

MÉMOIRES ORIGINAUX

MAL DE POTT CERVICO-DORSAL, PARALYSIE FLASQUE AUX MEMBRES SUPÉRIEURS SANS SPASMODICITÉ NETTE AUX INFÉRIEURS, MYÉLITE INCOMPLÈTE (1)

PAR

L. Alquier et L. Renaud

Il est extrêmement difficile d'expliquer, d'une manière satisfaisante, les multiples variétés cliniques des paralysies par compression lente des régions supérieures de la moelle. Nous ne saurions interpréter le fait actuel, qui appartient à la variété la plus sujette à controverse, la paralysie flasque définitive. Mais, en attendant que des faits nouveaux, suffisamment nombreux, permettent de reprendre avec fruit la question, chaque cas particulier apporte un peu de lumière dans cette étude, actuellement si embrouillée.

Histoire clinique. — Il s'agit d'un homme de 44 ans, courtier en vins, observé par nous en février 1907. Dans son passé on ne relève qu'une adénopathie tuberculeuse du cou, survenue à l'âge de 8 ans, et qui suppura pendant plusieurs années. Pas de syphilis ni d'éthylisme. En 1902, en pleine santé, les ganglions du cou se remirent à suppurer. Trois ans plus tard, en 1905, survinrent des douleurs des membres supérieurs, d'abord à droite, puis à gauche, sourdes, continues, diffuses, avec exacerbations spontanées et surtout provoquées par les mouvements, avec le caractère lancinant. En février 1906, les membres supérieurs devinrent faibles et maladroits, le malade fut frappé de leur atrophie.

En octobre 1906, affaiblissement lent et progressif des membres inférieurs; le 13 novembre, le malade dut s'aliter, la station debout étant devenue impossible. Il remarqua, à cette époque, des contractions brusques et involontaires des membres inférieurs; en même temps apparut une incontinence incomplète des urines.

En février 1907, lorsque nous voyons ce malade, il est encore gras, quoique cachectique, immobilisé au lit, et présente une large escarre sacrée. Les deux poumons sont atteints de tuberculose en plein ramollissement; cœur et voies digestives en bon état.

Les membres inférieurs sont complètement paralysés, avec très légère augmentation du tonus de certains muscles; réflexes tendineux simplement vifs, mais pas nettement exagérés. Pas de clonus. Tous les muscles du tronc et de l'abdomen sont paralysés, avec abolition des réflexes abdominaux et crémasteriens.

Les membres supérieurs sont inégalement atteints. A droite, les mouvements du bras sur l'épaule se font normalement. Les muscles du bras sont parés; les mouvements d'extension et de flexion de l'avant-bras sont très affaiblis. Les muscles de l'avant-bras sont presque complètement paralysés, et manifestement atrophiés, les fléchisseurs plus que les extenseurs. Tous les mouvements des doigts s'exécutent difficilement, et sans vigueur, il existe une atrophie très marquée des muscles des éminences thenar et hypothenar et des interosseux. A gauche, même paralysie et même atrophie, mais moins marquées; les réflexes tendineux du coude et du poignet sont, des deux côtés, abolis.

Rien d'anormal pour les muscles du cou, de la face et des yeux.

Il existe une anesthésie complète, pour tous les modes, au-dessous d'une ligne horizontale, passant par les mamelons, en avant, les angles inférieurs des omoplates, en arrière. Au-dessus, du côté droit, existe une petite bande horizontale d'hypoesthésie, large de 2 à 3 travers de doigt.

Rétention complète des urines, nécessitant un cathétérisme bi-quotidien.

La région cervico-dorsale présente une gibbosité médiane, arrondie, douloureuse à la pression.

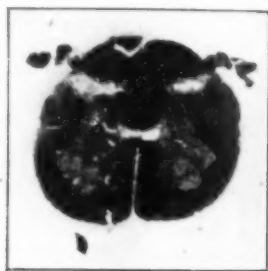
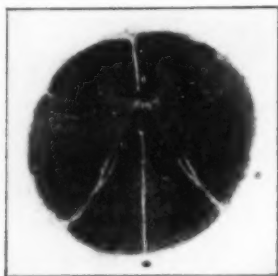
(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 2 juillet 1908.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, le malade meurt, cachectique, avec fièvre.

Autopsie, le 24 février 1907, 24 heures après la mort.

Les deux dernières vertèbres cervicales et les deux premières dorsales sont atteintes de mal de Pott, détruisant en grande partie leurs corps vertébraux. Le foyer tuberculeux pointe à peine, en avant, et envahit, en arrière, la partie antérieure de l'espace épidual, s'étendant en hauteur, de la V^e paire cervicale à la II^e dorsale, tandis qu'en largeur il englobe à peine, à droite, les VII^e et VIII^e racines cervicales, et la I^{re} dorsale; à gauche, les racines sont complètement respectées. Il n'existe pas d'adhérences interméningées; la pie-mère est indemne à l'œil nu et au microscope. Notons seulement la présence de nombreuses plaques ossiformes, sur la pie-mère, de la région dorsale supérieure. Il existe, enfin, une vaste escarre sacrée, avec pus abondant dans la partie voisine de l'espace épidual.

Histologiquement, la moelle présente une myélite incomplète dans toute la région correspondante au foyer épidual, dans la substance blanche, on trouve les lésions de l'« œdème » du tissu nerveux et de nombreux corps granuleux, aussi bien dans les cordons postérieurs que dans les antéro-latéraux. Dans la substance grise, on note : l'oblitération du canal central, avec prolifération de la névroglie péripendymaire, et la chromatolyse des cellules nerveuses, avec pigmentation et tendance à l'état arrondi, les vais-



seaux sanguins sont largement béants, leurs parois nullement épaissies. Au-dessus et au-dessous, les dégénération ascendantes et surtout descendantes sont très atténuées et incomplètes.

Les nerfs, médian, radial et cubital, présentent quelques lésions de dégénérescence wallérienne, également très incomplète et très atténuée. Les racines lombo-sacrées ne présentent aucune altération.

Ajoutons que l'examen des viscères donne les résultats suivants : tuberculose pulmonaire bilatérale, cœur sain. Foie : 2,500 gr., gras, légèrement amyloïde, avec ébauche de sclérose biveineuse et intra-lobulaire. Reins : 440 gr., sains, à part quelques très rares îlots de sclérose insignifiante. Surrénales : 25 gr. les deux, ébauche de sclérose, sans autres lésions notables. Hypophyse : 0^{gr},80, contient surtout des cellules basophiles. Thyroïde, normal.

En résumé, il s'agit d'un mal de Pott avec les troubles nerveux suivants :

1^{re} Paralysie sans spasmodicité de tous les muscles innervés par les racines sous-jacentes au renflement cervical, avec anesthésie complète correspondante, rétention d'urine et conservation des réflexes tendineux des membres inférieurs, enfin, escarre sacrée;

2^{re} Douleurs névralgiformes, puis paralysie atrophique incomplète, avec abolition des réflexes tendineux dans le domaine du plexus brachial inférieur.

Cet état dure 4 mois, pendant lesquels les symptômes vont en progressant. Anatomiquement, nous ne trouvons d'autres lésions qu'une myélomalacie incomplète de la moelle cervico-dorsale, avec dégénération très atténuée, en particulier, du faisceau pyramidal. Les nerfs du membre supérieur ne présentent

que quelques lésions, très légères; ceux du membre inférieur n'ont pas été examinés histologiquement, mais l'anesthésie et la paralysie des muscles du tronc ont bien le caractère myélopathique.

Aucune théorie ne saurait, à l'heure actuelle, expliquer ces faits, pour lesquels Rose (*Thèse de Paris*, 1905) ne voit d'autre hypothèse « que la fragilité particulière de certains systèmes nerveux les empêchant de réagir ».

Dans notre cas, il y a une discordance flagrante entre l'intensité des symptômes et celle, relativement légère, des lésions de la moelle et des nerfs du plexus brachial.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

- (101) **Maladies de la Moelle et du Bulbe (non systématisées). Poliomyélites, Sclérose en plaques, Syringomyélie**, par C. Oddo (de Marseille). Un volume in-18 de 400 pages, avec 24 figures. *Encyclopédie scientifique*. O. Doin, édit., Paris, 1908.

Ce volume de l'Encyclopédie scientifique étudie deux groupes d'affections : les maladies non systématisées du bulbe et les maladies non systématisées de la moelle. Les maladies systématiques cordinales de la moelle seront étudiées dans un autre volume de la collection par M. de Massary.

M. Oddo consacre les premiers chapitres de son ouvrage à l'exposé des notions anatomiques et physiologiques indispensables à connaître pour se faire une idée précise de la pathologie du bulbe. Ceci l'amène immédiatement à exposer les syndromes bulbaires qui sont purement nucléaires ou nucléo-fasciculaires. Parmi ces syndromes on trouvera décrit avec tous les développements que comporte son importance, celui qui est connu sous le nom de syndrome de Bonnier.

Vient ensuite la description des maladies du bulbe en particulier : ramollissements, hémorragies, tumeurs, abcès, polio-encéphalite inférieure aiguë, paralysie labio-glosso-laryngée, paralysie bulbaire athénique.

La deuxième partie de l'ouvrage est consacrée aux maladies non systématisées de la moelle. Cette partie présente des chapitres aux dénominations anciennes. Mais chacune des questions est l'objet d'études incessantes et nécessite une mise au point toujours renouvelée : telles sont la sclérose en plaques, la syringomyélie, l'hématomyélie. D'autres maladies, considérées jadis comme systématisées, rentrent aujourd'hui dans le cadre des myélites diffuses : se sont les poliomyélites, non seulement les poliomyélites chroniques de l'adulte et de l'enfance, mais encore les poliomyélites chroniques. Enfin de nouveaux types anatomo-cliniques qui n'avaient pas encore trouvé leur place dans les ouvrages cliniques forment pour la première fois des chapitres spéciaux dans le livre de Ch. Oddo : telles sont les myélites tuberculeuses et l'artério-sclérose de la moelle.

On voit par cette énumération que l'auteur présente aux lecteurs un ensemble

de chapitres des plus intéressants de la pathologie du système nerveux. Il convient d'ajouter que la clarté du style rend la lecture de ce petit ouvrage éminemment facile et profitable.

E. FEINDEL.

1102) **Le Traitement du Goitre Exophtalmique**, par PAUL SAINTON et LOUIS DELHERM, préface du professeur GILBERT BALLET. Un volume in-16 de 96 pages des *Actualités médicales*. Librairie J.-B. Baillière, Paris, 1908.

Les auteurs ont eu l'excellente idée de réunir et d'almagamer leurs rapports présentés au dernier Congrès de médecine (Paris, octobre 1907); il en résulte une mise au point très exacte et très claire de la question des traitements du goitre exophtalmique.

Bien que pour MM. Sainton et Delherm, basedowisme et thyroïdisme soient synonymes, ils n'en regardent pas moins le goitre exophtalmique comme un syndrome d'étiologie assez variable; la conséquence de ce fait est qu'il n'y a pas de traitement univoque de la maladie de Basedow, mais des traitements dont l'application varie pour ainsi dire à l'infini; là, plus qu'ailleurs, il y a à tenir compte des indications particulières aux divers cas, ce qui entraîne des modifications des procédés et de la technique.

La partie principale, la plus intéressante et la plus actuelle du livre de MM. Sainton et Delherm envisage les opothérapies qui ont été appliquées au goitre exophtalmique et qui ont presque toutes donné des résultats; les auteurs exposent avec un soin tout particulier celles de ces opothérapies qui sont les plus riches en résultats acquis ou en promesses. On trouvera par conséquent dans leur travail les meilleures indications concernant l'organothérapie de la maladie de Basedow par les humeurs des animaux éthyroïdés, et des renseignements complets pour ce qui concerne le nouveau sérum thyrotoxique de Rogers et Beebe.

E. FEINDEL.

ANATOMIE

1103) **Topographe cérébral**, par G. ROSSOLYMO. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraison 4, p. 640-644, 1907.

Ce topographe est un appareil, relativement simple, à l'aide duquel on peut facilement dessiner à la surface du crâne une « carte cérébrale ».

SERGE SOUKHANOFF.

1104) **Sur le Poids du Cerveau de l'Homme et sur le poids des différentes parties chez les habitants de Messine**, par G. TRICOMI ALLEGRA (de Messine). *Annali di Neurologia*, an XXV, fasc. 4-5, p. 300-357, 1907.

Travail considérable de mensuration et de pesées portant sur les cerveaux de 100 individus.

L'auteur établit le poids du cerveau et de ses parties, ainsi que ses variations, suivant l'âge, le sexe, la stature de la maladie terminale, etc.

Voici quelques chiffres moyens : poids de l'encéphale, 1238,67; cerveau, 1079,87; rhombencéphale, 162,17; cervelet, 139,38; protubérance, 17,31; bulbe, 6,41; hypophyse, 0,36.

F. DELENI.

1105) **La Distribution Artérielle dans le Cerveau**, par CHARLES E. BEEVOR. *Brain*, part CXX, p. 403-425, janvier 1908.

La méthode a consisté en injections simultanées, sous la même pression, de

3, 4 ou 5 artères du cerveau par des liquides gélatineux colorés différemment : le cerveau baignait dans un bassin d'eau à 40 ou 50 degrés.

L'auteur indique avec grands détails la distribution artérielle que sa technique lui a permis de relever avec précision ; 48 figures. THOMA.

1106) **Proposition tendant à une unification de la Technique dans le prélèvement de fragments d'organes pour les Recherches sur le Système Nerveux Central de l'Homme**, par G. PERUSINI (de Rome). *Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 4, p. 976-983, décembre 1907.

Il est encombrant et dispendieux de conserver dans les laboratoires des cerveaux entiers dans un but de recherches histologiques ultérieures ; il serait suffisant de prélever quelques fragments, mais toujours de même situation pour que les résultats obtenus par différents observateurs soient comparables.

F. DELENI.

1107) **Nouvelle méthode pour préparer et pour conserver le Système Nerveux central pour l'étude morphologique**, par A. GIANNELLI. *The Journal of Mental Pathology*, vol. VIII, n° 3, p. 117-121, 1907.

Formules de liquide conservateur pour un hémisphère : hydrate de chloral, 200 gr., formol, 100 gr., eau distillée, 2 litres.

F. DELENI.

1108) **Études récentes sur l'Histogenèse de la Névrogliè**, par UGO CERLETTI (de Rome). *Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 4, p. 984-995, décembre 1907.

Revue très documentée sur les récentes études sur la structure et l'origine de la névrogliè ; le travail de Bonome en particulier est commenté en bonne place.

F. DELENI.

1109) **Quelques considérations sur la signification des Cellules dites en bâtonnet**, par CESARE AGOSTINI et UMBERTO ROSSI. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia*, an I, fasc. 1-2, p. 49-52, janvier-juin 1907.

Ce sont des cellules normales de la névrogliè.

F. DELENI.

1110) **Méthode rapide pour faire la démonstration facile de l'Appareil Réticulaire interne des Cellules nerveuses**, par GOLGI. *Società Medico-chirurgica di Pavia*, 31 janvier 1908.

L'appareil réticulaire interne décrit par Golgi est difficile à voir et peu d'auteurs se sont occupés de l'étudier. Golgi indique une méthode nouvelle qui permet d'en faire la coloration avec une facilité relative ; cette méthode nouvelle est une modification de la méthode à l'argent réduit de Cajal (fixation à l'acide arsénieux, passage au nitrate d'argent, développement à l'hydroquinone, coupe, virage et fixage des coupes, blanchiment et coloration nucléaire consécutive).

F. DELENI.

1111) **Recherches sur les altérations du Réticulum neuro-fibrillaire Endocellulaire à la suite de Traumatismes expérimentaux**, par CARLO TODDE (de Cagliari). *Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 4, p. 751-765, décembre 1907.

Expériences sur des lapins que l'on frappait sur l'échine assez fort pour les rendre paraplégiques.

L'étude histologique de leur moelle a montré des altérations des cellules nerveuses consistant le plus souvent en une condensation du réticulum, parfois en une raréfaction de sa partie centrale, et rarement en un déplacement du réticulum qui venait s'adosser à la paroi cellulaire.

Il est à remarquer que ces lésions ont pu être constatées 1 heure 1/2 après la commotion spinale; par conséquent, elles représentent une lésion primitive de la cellule et non pas une conséquence d'une rupture du cylindrax.

F. DELENI.

1112) Sur les Altérations de la Substance Réticulo-fibrillaire des Cellules nerveuses dans quelques Maladies mentales, par CESARE AGOSTINI et UMBERTO ROSSI. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia*, an I, fasc. 4-2, p. 5-21, janvier-juin 1907.

Les auteurs ont étudié histologiquement la substance nerveuse chez un grand nombre d'aliénés. Ils ont constaté la condensation du réticulum fibrillaire (démence précoce, inanition), l'agglutination des neurofibrilles avec hyperaffinité argentique (mélancolie pellagreuse, démence sénile); d'autres fois ils ont constaté l'amincissement des neurofibrilles (état de mal épileptique, confusion mentale).

Ces modifications montrent que le fonctionnement du neurone est altéré dans les états d'aliénation mentale; un autre fait intéressant et très général, c'est que les neurofibrilles sont amincies dans les états d'agitation et d'hyperactivité mentale, et qu'elles sont au contraire épaissies dans les états de dépression (46 microphotographies).

F. DELENI.

1113) Sur la fine Structure des Neurofibroblastes dans les Centres nerveux des Vertébrés, par GENNARO CANTELLI (de Naples). *Annali di Neurologia*, an XXV, fasc. 4-5, p. 296, 1907.

Ce travail confirme les vues de Fragnito concernant l'origine caténaire des fibres nerveuses.

D'après Cantelli, les éléments de la chaîne forment seulement le cylindrax, et ceci est contraire à l'opinion de Dohrn pour qui les noyaux des fibroblastes persistent dans les fibres nerveuses adultes comme noyaux de la gaine de Schwann.

F. DELENI.

PHYSIOLOGIE

1114) Le Nystagmus réflexe provoqué comme méthode de diagnostic des états fonctionnels de l'Appareil Vestibulaire, par E. LOMBARD et E. HALPHEN. *Progrès Médical*, t. XXIII, n° 46, p. 483, 48 avril 1908.

Les auteurs étudient chez le sujet normal et chez le sujet au vestibule altéré le nystagmus provoqué par une injection d'eau chaude ou d'eau froide dans les différentes positions de la tête.

Ils font ressortir tout l'intérêt qui s'attache à l'épreuve du nystagmus calorique, véritable réflexe provoqué qui demande à être recherché et interprété au même titre que le réflexe patellaire ou la trépidation épileptoïde. C'est une méthode simple, vraiment clinique, et qui atteint une approximation suffisante pour qu'il soit permis dès maintenant de lui faire confiance au moins dans la majorité des cas.

FEINDEL.

- 1115) **La base anatomique des Mouvements Réflexes**, par B. D. MYERS (de Bloomington). *Journal of the Indiana State Medical Association*, Fort Wayne, janvier 1908.

Description des principaux réflexes; démonstration accompagnée de schémas des voies suivies par l'influx nerveux. THOMA.

- 1116) **Observations sur le Réflexe Scapulo-huméral**, par BENO CICATERRI. *Il Policlinico*, Sez. prat. an XV, fasc. 9, p. 281, 1^{er} mars 1908.

Lorsqu'on frappe avec le marteau à réflexe le bord interne de l'omoplate près de l'angle inférieur de cet os, on obtient le réflexe scapulo-huméral de Bechtereff; il consiste dans un léger mouvement d'adduction du bras avec rotation en dehors.

L'auteur a étudié ce réflexe chez un grand nombre de personnes saines; sa fréquence est de 80 % et son importance clinique est réelle.

C'est un réflexe à départ périosté dont le centre se trouve au voisinage du renflement cervical de la moelle. F. DELENI.

- 1117) **Les Fonctions du Nerf Trijumeau**, par H. MORRISTON DAVIES. *Brain*, part CXVIII, p. 219-276, juillet 1907.

Ce gros travail est basé sur l'étude de la sensibilité du visage explorée à de nombreuses reprises chez des malades ayant subi l'extirpation du ganglion de Gasser. Dans trois cas même les racines du ganglion de Gasser ont été stimulées au cours de l'opération.

Les 55 cas étudiés par l'auteur ont servi à préciser la distribution des fibres du trijumeau au visage, au méat auditif, à la membrane du tympan, aux muqueuses, aux tissus profonds, aux organes sensoriels.

La distribution motrice du trijumeau (muscles masticateurs, vaso-motricité et sécréto-motricité) est également envisagée. THOMA.

- 1118) **Contribution critique et expérimentale à l'étude de l'Action des Extraits d'Organes sur la Fonction Circulatoire**, par A. PATTA (de Pavie). *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVIII, fasc. 2, p. 190-210, 1907, paru le 7 mars 1908.

L'auteur condense en cet article assez court les résultats des nombreuses expériences concernant l'action des extraits d'organes sur le cœur et sur la pression artérielle; une première série se rapporte à l'action de l'adrénaline, et dans la deuxième série sont réunis les résultats des recherches pratiquées avec les extraits des autres glandes vasculaires sanguines (thyroïde, parathyroïde, testicules, ovaires, thymus, hypophyse).

Du rapprochement des faits ressortent quelques conclusions générales: c'est d'abord que les extraits des divers organes sont loin d'avoir tous un mécanisme identique; ensuite que pour obtenir des phénomènes appréciables il est souvent besoin de doses d'extrait correspondant à plusieurs unités anatomiques, ce qui montre que pour l'organe envisagé, l'expérience ne réalise que des conditions fort éloignées de ce qui se passe dans l'organisme.

Enfin, il y a lieu de remarquer la variabilité de l'action des préparations de chacun des organes sur la circulation, ce qui montre que chaque organe est soumis à des variations physiologiques de son état et de sa fonction.

Ces dernières constatations montrent combien le problème est complexe; on n'opère pas avec un produit toujours identique à lui-même, comme l'est un

extrait végétal, mais les résultats varient, d'abord selon l'état de l'animal qui a fourni le produit de sécrétion (âge, sexe, inanition, fatigue, grossesse, infection, etc.), et aussi suivant l'état de l'animal à qui le produit est injecté.

FEINDEL.

- 1119) **Les Sécrétions internes, l'Appareil nerveux Hypophyso-surrénal. Son rôle à l'état normal et à l'état pathologique**, par C. E. DE M. SAJOUS. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXI, n° 29, 10 mars 1908.

L'hypophyse constitue un centre qui, par l'intermédiaire du nerf hypophyso-surrénal, gouverne les fonctions des glandes surrénales et préside secondairement à la fixation de l'oxygène de l'air inspiré et à la régulation de combustions organiques.

E. FEINDEL.

- 1120) **Sur les rapports entre la Glande Interstitielle du Testicule et les Glandes à sécrétion interne**, par VALENTINO BARNABO (de Rome). *Il Policlinico*, vol. XV-C, fasc. 3, p. 134-144, mars 1908.

La castration d'un côté et la ligature du canal déférent de l'autre côté déterminent (rats, cobayes) l'atrophie de la partie séminale et l'hyperthrophie de la partie interstitielle du testicule laissé en place. Dans ces conditions, l'hypophyse augmente de volume comme chez les animaux châtrés; les surrénales, la thyroïde, les parathyroïdes ne modifient pas leur structure, mais leur activité est augmentée.

F. DELENI.

- 1121) **La sécrétion interne de l'Ovaire, le corps jaune et la glande interstitielle**, par HUGUES ALAMARTINE. *Gazette des Hôpitaux*, 14 et 21 mars 1908.

Les ovaires ont à remplir une fonction épuratrice de l'organisme consistant à fixer, à transformer ou à détruire certains produits solubles nuisibles versés dans le sang par le fonctionnement des tissus somatiques et apportés à l'ovaire par le système artériel.

E. FEINDEL.

- 1122) **Influence des Glandes à sécrétion interne sur le Métabolisme**, par LEO M. GRAFTS (de Minneapolis). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 3, p. 193, 18 janvier 1908.

Le produit des glandes à sécrétion interne assure la bonne direction de la nutrition; thyroïde, pituitaire, surrénales, thymus sont solidaires.

Que l'une de ces glandes soit insuffisante ou de fonctionnement excessif, cela constitue un trouble général pouvant être rectifié par l'opothérapie glandulaire et on comprend que celle-ci puisse réussir dans des cas cliniquement opposés.

A l'appui de cette opinion l'auteur cite un cas de maladie de Basedow et plusieurs cas de nervosisme guéris par l'opothérapie thyroïdienne.

THOMA.

- 1123) **Applications thérapeutiques des Préparations Thyroïdiennes**, par CHARLES E. DE M. SAJOUS (Philadelphie). *The Monthly Cyclopaedia of Practical Medicine*, vol. XI, n° 3, p. 119-125, mars 1908.

Les extraits thyroïdiens relèvent le métabolisme général et la nutrition en activant le fonctionnement des surrénales, et en augmentant de cette façon la proportion d'oxyhémoglobine du sang.

THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1124) **Observation d'Aphémie pure (anarthrie corticale). Foyer primaire dans la région de Broca. Dégénérescences secondaires. Voie phonétique centripète thalamo-corticale. Trajet cortico-bulbaire du faisceau de Phonation**, par P.-L. LADAME (de Genève) et C. VON MONAKOW (de Zurich). *L'Encéphale*, an III, n° 3, p. 193-229 (18 fig. coupes), mars 1908.

L'observation concerne une femme qui est demeurée complètement muette pendant près de 12 ans à la suite d'une légère attaque apoplectiforme qui avait provoqué une parésie facio-brachiale droite de courte durée. Son langage intérieur n'a jamais été troublé; il est resté intact pendant toute la durée de la maladie. Il n'exista jamais aucun symptôme d'aphasie sensorielle. Les fonctions intellectuelles ne parurent pas touchées après l'attaque. Aucun trouble des divers modes de la sensibilité ni des organes des sens. Il n'a jamais existé de troubles du sens musculaire (stéréognostique).

En somme, *aphasie motrice pure sans agraphie* que l'on désigne aussi depuis Wernicke sous le nom d'*aphasie sous-corticale*. Mort après quelques jours de coma diabétique.

A l'autopsie on constate sur l'hémisphère gauche une large perte de substance dont on peut évaluer la superficie à 9 centimètres carrés environ. La lésion porte bien plus sur l'écorce que sur la substance blanche sous-jacente; il s'agit bien d'une lésion corticale. Le siège du foyer de destruction occupe exactement le tiers postérieur de F3, la moitié inférieure de Fa; le tiers moyen de Pa et du gyrus supra-marginalis était sous-miné par la lésion et présentait une cavité en partie recouverte par l'écorce minérale de cette circonvolution.

Les fibres de projections émanées du foyer cortical étaient complètement perdues jusqu'aux noyaux bulbaires. Toutefois, le nombre des fibres de projection dégénérées est peu considérable par rapport à celui des fibres d'association de diverses longueurs et de direction qui ont été détruites et coupées dans leurs connexions.

Malgré ces interruptions de fibres possédant des qualités physiologiques de catégories si diverses, le *seul symptôme cérébral clinique manifeste*, resté stationnaire pendant toute la maladie, a été le mutisme.

Ceci est la preuve que les fonctions intellectuelles et la mémoire ne sont pas sérieusement troublées par des lésions purement locales et unilatérales.

Malgré la localisation de ces destructions (centres de l'écriture et du bras dans l'écorce, et fibres de projection et d'associations diverses qui en émanent), la malade se servait de sa main aussi bien pour écrire que pour tous les autres mouvements, sans que jamais on ait observé de l'ataxie, de l'astéréognosie, ou d'autres troubles moteurs de ce membre. En outre, la destruction totale des centres moteurs de la langue, du larynx, du maxillaire, du voile du palais, du pharynx, des muscles de la bouche n'a pas même provoqué pendant la vie de parésie du facial, ni de troubles ataxiques des muscles de la face, de la langue ou de la main. Cet effet négatif est celui obtenu expérimentalement chez les singes, auxquels on a extirpé des portions limitées de l'écorce dans la région motrice, le centre d'une extrémité par exemple. Malgré ce déficit, chez les ani-

maux opérés, les mouvements intentionnels se restaurent rapidement après l'opération.

La notion anatomique, peut-être la plus intéressante de cette observation, concerne le système de projection du centre de Broca qui a pu être exactement suivi grâce à sa dégénération exclusive et tout à fait isolée tant de la voie pyramidale que du faisceau fronto-protubérantiel. Par conséquent, les auteurs ont pu préciser la forme et le trajet du faisceau des neurones centraux de la phonation qui n'avait pas encore pu être suivi séparément jusqu'à ce jour sur des coupes microscopiques sériées.

Dans la capsule interne cette voie centripète de la phonation s'enchevêtre avec d'autres faisceaux; au niveau des plans postérieurs du corps de Luys, on le trouve entre les fibres de l'anse du noyau lenticulaire et celle de la voie fronto-protubérantielle; plus loin, en arrière, le faisceau de la phonation vient se placer au centre de la portion pédonculaire du ruban de Reil; dans la région pontique, le faisceau devient compact et plus bas il a pu être suivi sinon jusqu'aux bulbaires, au moins jusqu'à la couche inter-olivaire.

E. FEINDEL.

1125) **Aphasie Motrice avec Cécité Verbale chez un Hémiplégique**, par LEONARDO BIANCHI (de Naples). *Studium, Rivista di Scienza Medica*, an I, n° 1, p. 39, mars 1908.

Description du tableau clinique présenté par un homme de 36 ans devenu hémiplégique après un ictus. Localisation cérébrale de la lésion de cette aphasie motrice et sensorielle.

F. DELENI.

1126) **Contribution à l'étude de la Guérison de l'Aphasie Motrice**, par DEJERINE. *Académie de Médecine*, 3 mars 1908.

Chez l'enfant et chez l'adolescent, une destruction plus ou moins étendue de la zone de Broca peut exister sans qu'il en résulte une aphasie motrice permanente et durable.

Chez l'adulte et chez le vieillard, par contre, la guérison de l'aphasie de Broca est beaucoup plus rare. Mais cela s'observe et M. Dejerine possède les observations de quatre cas d'aphasie motrice guérie, ayant trait à des malades qu'il a pu étudier, suivre longuement et finalement autopsier.

Chez ces malades, l'aphasie motrice était complète; elle a persisté pendant des mois ou des années et elle a fini par guérir d'une façon absolue. Dans tous ces cas, l'autopsie a révélé des lésions étendues de la zone corticale du langage.

Comment expliquer ces faits de guérison d'aphasie avec de pareilles lésions? Il faut sans doute tenir compte du fait que les malades n'étaient pas très âgés (65, 37, 28, 42 ans), qu'ils étaient par conséquent dans des conditions de plasticité cérébrale bien meilleures que celles que présentent les vieillards, chez lesquels la guérison de l'aphasie motrice est exceptionnelle. Aussi, les procédés de rééducation mis en jeu (méthode de Roux et Thomas) ont-ils pu se montrer efficaces.

Mais surtout il semble qu'une condition joue un rôle très important dans cette réeducabilité des aphasiques: c'est celle du développement de l'habileté manuelle bilatérale.

La plupart des droitiers cultivés sont, en réalité, des ambidextres, et la guérison de l'aphasie est, dans une certaine mesure, subordonnée à cette condition.

La plasticité cérébrale paraît chez ces sujets beaucoup plus marquée que chez les sujets uniquement et exclusivement droitiers ou gauchers. Par là s'ex-

pliquerait que les cas de guérison de l'aphasie s'observent surtout chez les sujets ayant une culture intellectuelle assez étendue. E. F.

1127) **L'Aphasie Motrice, l'Insula et la III^e Circonvolution frontale**, par A. MAHAÏM (Lausanne). *L'Encéphale*, an II, n° 11, p. 477-493, novembre 1907.

L'auteur conteste les conclusions de P. Marie, concernant d'une part la région de Broca et d'autre part le quadrilatère insulo-lenticulaire.

D'après P. Marie, si un aphasique sensoriel avec lésion dans la zone de Wernicke présente une lésion dans la zone lenticulaire, il doit ne plus parler : il devient aphasique moteur.

Ce n'est pas toujours ainsi que les choses se passent et Mahaim donne l'observation détaillée d'un malade aphasique sensoriel bavard, à l'autopsie duquel la lésion de Wernicke se trouvait accompagnée d'une destruction des 4/5 postérieurs de l'insula et de la substance sous-jacente.

Sauf dans la première digitation de l'insula, dont le sort suit celui de la 3^e frontale, il ne reste rien de la substance blanche située entre la circonvolution de l'insula et le noyau lenticulaire ; en outre, ce noyau lenticulaire lui-même n'est pas intact ; sa couche externe est intéressée par le foyer primaire, et un petit foyer siège dans le putamen au voisinage du globus pallidus.

Ce malade présentait la lésion classique de Wernicke ; selon Mahaim, avec cette lésion en plus dans la zone de P. Marie il aurait dû être aphasique total si la conception de l'aphasie de P. Marie était exacte.

L'auteur conteste l'importance de la lésion de la région lenticulaire au moyen d'une autre observation anatomo-clinique : il s'agit d'une destruction très étendue de l'insula et de la substance blanche sous-jacente jusqu'au putamen, chez une personne qui n'était ni aphasique sensorielle, ni aphasique motrice. L'absence d'aphasie sensorielle vient sans doute de ce que la lésion est peu étendue dans le gyrus supramarginalis et la 1^{re} circonvolution temporale. Il n'en est pas de même pour la lésion sous-insulaire et, dit l'auteur, « nous devrions avoir ici une aphasie motrice — ou anarthrie — formidable, si vraiment la substance blanche située entre les circonvolutions de l'insula et le noyau lenticulaire jouait quelque rôle dans l'articulation du langage. »

La 3^e observation relatée dans ce travail est un cas d'aphasie motrice sans lésion de la 3^e frontale ; en réalité, si le centre de Broca n'est pas détruit, il n'en est pas moins supprimé par la vaste lésion qui lui est contiguë.

À l'autopsie du sujet qui est ici en cause, vu l'intensité de l'aphasie motrice et de la cécité verbale présentées pendant la vie, on pensait trouver un foyer dans le pli courbe, un autre vers la 3^e frontale. En fait le foyer frontal visible à l'extérieur était au milieu de la 2^e frontale, et peu étendu ; le foyer du pli courbe était très grand et il y avait en outre un foyer dans la 2^e circonvolution temporale.

Les coupes du cerveau en série ont montré ce qu'il y avait dessous l'intégrité du centre de Broca : toutes les fibres issues de la partie supérieure du cap et de tout le pied de cette circonvolution sont complètement dégénérées. Il n'y a plus de faisceau arqué, il n'y a plus de relations quelconques entre la 3^e frontale et le lobe temporal. La seule partie intacte de F₃, c'est la partie orbitaire et la région inférieure du cap, régions qui envoient leurs fibres vers le thalamus, au plancher de l'hémisphère, et n'ont pas de relations directes avec la zone du langage.

« Malgré l'intégrité apparente de la 3^e frontale dans ce cas, dit l'auteur, la doctrine de Broca n'est donc nullement ébranlée !

« Est-ce à dire qu'il n'y a plus rien à préciser dans la localisation de Broca ? Au contraire, et le fait de l'intégrité de la région inférieure du cap dans le cas présent nous permet de supposer que cette zone de la 3^e frontale n'envoie pas de fibres au faisceau arqué. On peut donc s'attendre à rencontrer des cas où cette région inférieure du cap soit détruite par un foyer primaire sans qu'il y ait aphasia motrice. C'est ce qu'il m'a été donné de rencontrer dans une autopsie récente dont je publierai l'observation détaillée quand les coupes seront faites. »

E. FEINDEL.

1128) **Les Aphasies de Conduction en rapport avec la nouvelle théorie de Pierre Marie**, par G. MINGAZZINI (de Rome). *L'Encéphale*, an III, n° 1, p. 1-28, janvier 1908.

D'après les traités il existerait un faisceau réunissant le centre verbo-acoustique au centre verbo-moteur ou centre de Broca ; les lésions de ce faisceau produiraient l'aphasie de conduction. Dans l'aphasie de conduction la siège de la lésion serait l'insula dans laquelle on suppose que passent les voies temporo-frontales portant les stimulations du centre verbo-acoustique au centre verbo-moteur. Dans l'aphasie de conduction l'image verbo-acoustique par suite de l'interruption de la voie qui la conduit ne pourrait plus exercer son influence sur le choix des images verbo-motrices. Les malades comprennent leur paraphasie et ils cherchent inutilement à la corriger.

En réalité dans les cas de la lésion de l'insula gauche, lorsque la partie postérieure est lésée, on n'a pas simplement de la paraphasie, mais aussi des troubles dus à l'aphasie acoustique partielle.

Et si c'est la partie antérieure de l'insula qui se trouve détruite, on observe une aphasia motrice tout à fait semblable à celle qui est la conséquence des lésions du centre de Broca. Dans ces cas, en même temps que la partie antérieure de l'insula, le putamen est détruit. C'est à cette lésion du putamen que Mingazzini attache une très grande importance.

Il y a lieu de remarquer tout d'abord avec lui que les voies temporo-frontales sont loin de passer toutes par l'insula. En effet la destruction de la zone de Wernicke à gauche ne produit pas la destruction verbale complète ; pour que celle-ci existe et qu'en même temps le langage soit réduit à l'émission de quelques syllabes à caractère paraphasique, il faut que la région symétrique soit également lésée à droite. De plus, il est très vraisemblable que les zones verbo-acoustiques et verbo-motrices à gauche ont une extension beaucoup plus grande qu'il n'est généralement admis, de sorte que l'une empiète sur l'autre sans qu'il y ait entre elles de limites précises. Le rôle du lobule de Broca serait de transformer les images verbo-acoustiques reçues du centre gauche qui est le principal et du centre droit qui est accessoire.

De tout cela il faut retenir que la lésion de l'insula ne peut pas équivaloir à la destruction bilatérale du centre verbo-acoustique.

M. P. Marie a bien fait voir que lorsqu'il existe à gauche une lésion de la zone de Wernicke et du même côté une lésion du noyau lenticulaire, le tableau morbide présenté est celui d'une aphasie de Broca. Pour M. P. Marie la lésion du centre de Broca ne compte pas, et c'est la lésion de son quadrilatère qui rend l'aphasique muet ou, comme il le dit, anarthrique.

Or, M. Mingazzini cherche à démontrer cette chose, que la lésion lenticulaire,

ou du quadrilatère de P. Marie, supprime le pouvoir de l'émission des mots parce que là se trouve le passage et un relai des fibres qui vont de la 3^e frontale aux noyaux du bulbe.

Il donne à cet égard une observation démonstrative : le malade était atteint d'aphasie motrice ; à l'autopsie, pas de lésion du centre de Broca, mais lésion de la sphère verbo-acoustique et lésion de la partie antéro-latérale du putamen gauche. En conséquence l'auteur ne peut admettre que le lobule de Broca soit étranger à la fonction du langage ; mais pour lui la lésion du lobule de Broca ainsi que la lésion de la partie antérieure du putamen peuvent donner une aphasie motrice par un mécanisme qui est presque le même dans les deux cas.

Le putamen est probablement plus qu'un lieu de passage ; il marque un lieu d'arrêt et de transformation d'une partie des fibres venues du centre de Broca. En effet les lésions portant en avant de lui font plutôt de l'aphasie que de l'anarthrie ; celles qui lui sont postérieures font plutôt de l'anarthrie au sens pseudo-bulbaire du terme.

FEINDEL.

1129) **Tumeur cérébrale avec symptômes psychiques consécutifs à un Traumatisme**, par MAURICE PERRIN (de Nancy). *Revue Médicale de l'Est*, n° 22, p. 698-706, 15 novembre 1907.

Observation d'un malade chez lequel on constata, après un choc sur la tête, des symptômes psychiques et quelques signes somatiques sans valeur pathognomonique. *Trois mois après le début, huit jours seulement avant sa mort*, le malade présentait de l'inégalité pupillaire et un léger tremblement d'une main. Mort en quelques heures avec des phénomènes convulsifs. — A l'autopsie, tumeur grosse comme une noix au niveau du pulvinar de la couche optique gauche.

Ce cas pouvait en imposer pour une psycho-névrose traumatique, vu la notion du *traumatisme initial* et l'absence de symptômes caractéristiques de lésion organique. — Discussion du diagnostic aux différents moments de l'évolution des symptômes. — Importance médico-légale de la nécessité de ne pas laisser influencer son diagnostic par les anamnétiques.

G. E.

1130) **La Céphalée dans les Tumeurs de l'Encéphale**, par PIERRE PEROL. *Thèse de Paris* (126 p.). Chez Jules Roussel, Paris, 1907.

Le syndrome des tumeurs encéphaliques est constitué principalement par la céphalée et les vomissements, les convulsions, les vertiges, l'affaiblissement ou la torpeur intellectuelle, les lésions papillaires et certains troubles de la respiration et du pouls.

De ces symptômes le plus constant et le plus fidèle est la céphalée ; mais cette constance ne doit pas être considérée comme absolue, et l'auteur a pu observer plusieurs malades porteurs de tumeur cérébrale chez qui la céphalée était absente. Il a recueilli dans la littérature quelques observations analogues. A l'aide de ces documents il attire l'attention sur ces cas de tumeur sans céphalée et il cherche quels sont les caractères pouvant alors servir à porter le diagnostic.

Ce qui ressort de cette étude, c'est que l'absence de céphalée rend le diagnostic de tumeur difficile et quelquefois impossible. En l'absence de céphalée il faut donc rechercher systématiquement les autres symptômes généraux, en premier lieu l'œdème papillaire, ensuite les symptômes de localisation (convulsions, paralysies, troubles psychiques). Mais il faut savoir aussi que dans certains cas

aucun symptôme révélateur n'existe et que les tumeurs de l'encéphale peuvent être absolument latentes.

E. FREINDEL.

4131) Sur le diagnostic des Tumeurs Cérébrales, par FELICE SENNA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 23, p. 237, 23 février 1908.

1° Tumeur du lobe frontal chez un homme de 54 ans.

Au cours de la maladie, la céphalalgie, les vertiges, les vomissements, les convulsions manquèrent absolument malgré le gros volume du néoplasme. Celui-ci, du volume d'une grosse châtaigne, siégeait dans le lobe frontal droit, au-dessous de la partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante. Ce siège donne l'explication de l'hémiplégie gauche, plus accentuée pour le membre supérieur; il existait une déviation de la tête à droite, ce qui pouvait aider à croire à la nature congestive ou hémorragique de la lésion. La déviation céphalique est d'ailleurs rare dans le cas de tumeur cérébrale; mais ici le siège de la tumeur était de nature à expliquer son existence.

En outre, il faut signaler la tendance continuelle au sommeil que présentait le malade; c'est un phénomène bien différent des manifestations psychiques qu'on note quelquefois dans les cas de tumeurs des lobes frontaux.

2° Dans le deuxième cas de l'auteur on remarque, comme dans l'observation précédente, l'absence absolue de la symptomatologie générale propre aux tumeurs intra-crâniennes; dans ce deuxième cas le phénomène prédominant (en outre de la lésion de la fonction visuelle) fut l'affaiblissement mental progressif qui alla jusqu'à la démence.

Il s'agissait d'une tumeur de l'hypophyse. Malgré le gros volume du néoplasme, tout symptôme d'acromégalie fait défaut; il n'y avait non plus aucune augmentation du tissu adipeux du corps ni d'état myxœdémateux des téguments; ce cas concourt donc avec plusieurs autres à démontrer la possibilité de la dissociation entre la tumeur de l'hypophyse et l'acromégalie.

Cette tumeur de l'hypophyse existait sans que le malade ait une tendance particulière au sommeil; à ce propos il faut rappeler que certains auteurs (Salmon) ont émis l'opinion que les augmentations de volume de la glande pituitaire avaient une relation avec le sommeil normal comme avec le sommeil pathologique.

3° Quoi qu'il en soit, il faut rappeler encore une fois que ces deux observations se rapportaient cliniquement à l'encéphalite avec ramollissement plutôt qu'à des tumeurs intra-crâniennes. Le troisième cas de l'auteur est l'opposé des deux précédents. Il s'agit d'un ramollissement limité à la partie postérieure du thalamus gauche; la symptomatologie fut celle des tumeurs.

4° L'auteur termine en donnant une dernière observation de syndrome cérébelleux déterminé par une intoxication gastro-intestinale.

F. DELENI.

4132) Sarcome du Lobe Frontal gauche chez une Syphilitique. État démentiel; lésions généralisées de la substance cérébrale, par DAMAYE. *Revue de Psychiatrie*, t. XII, n° 4, p. 22, janvier 1908.

Il s'agit d'une malade ayant présenté les apparences d'une démente paralytique et chez qui on trouva à l'autopsie un gros sarcome (200 grammes) de l'hémisphère gauche.

L'étude histologique montra, en outre, que les éléments nerveux de l'écorce cérébrale étaient altérés dans une très grande étendue, même en dehors de la zone de compression. Ces lésions généralisées des éléments nerveux cérébraux

sont explicables par la théorie de l'influence toxique à distance des sécrétions néoplasiques.

E. FEINDEL.

1133) **Trois cas d'Absès du Cerveau d'origine otitique**, par SIEUR (de Paris). *Congrès de la Soc. française d'otol., de laryng. et de rhin.*, séance du 15 mai 1907.

Sieur, à propos des trois cas qu'il présente, estime qu'il y aurait lieu de réviser les règles classiques qui ont présidé jusqu'ici à l'intervention chirurgicale dans les complications intracrâniennes des otites. Les signes cliniques doivent seuls servir de guide en pareil cas; il importe de les bien connaître pour porter un diagnostic précis.

Lemoyez rappelle que beaucoup d'insuccès opératoires sont dus à l'incertitude du diagnostic et qu'en particulier nous arrivons souvent trop tard faute d'avoir pu nous documenter de bonne heure. Les signes cliniques classiques ne révèlent la maladie qu'en ses derniers jours, mais la ponction lombaire, méthode de laboratoire maintenant d'usage courant, permet une intervention plus précoce.

BENJAMIN BORD.

1134) **Volumineux Absès du Lobe temporo-sphénoïdal gauche opéré et guéri**, par BELLIN (de Paris). *Congrès de la Soc. française d'otol., de laryng. et de rhin.*, séance du 15 mai 1907.

Malade de 30 ans, atteint d'otorrhée chronique gauche depuis l'âge de 11 ans, souffrant atrocement de la tête depuis 15 jours, avec des phénomènes généraux marqués (température à 39°, pouls à 100), sans signes de méningite ou de localisation cérébrale.

L'évidement pétromastoïdien montre que le toit de l'antre a disparu, que la dure-mère est fongueuse à ce niveau. Le lendemain de l'opération apparaissent de l'aphasie et de la paraphasie. Nouvelle intervention: l'exploration du cerveau à la sonde canelée au niveau du toit de l'antre donne issue à une grande quantité de liquide séro-purulent. Un second orifice de trépanation est fait au niveau de l'écaille du temporal. Guérison.

BENJAMIN BORD.

1135) **Balles de revolver dans la Substance Cérébrale sans troubles organiques, chez un sujet âgé de 75 ans**, par MAURICE BRISSOT (Asile de Ville-Evrard). *Soc. anatomique de Paris*, novembre 1907, *Bull.*, p. 701.

Observation d'un malade qui tenta plusieurs fois de se suicider.

Cet homme, porteur de 2 balles de revolver dans sa substance cérébrale et d'une 3^e qui a traversé le lobe frontal gauche dans toute son épaisseur, n'a subi pendant 4 années, du 1^{er} avril 1903, date de sa première tentative de suicide, au 18 octobre 1907, date de sa mort, aucun trouble organique consécutif à la pénétration des projectiles dans son cerveau.

La seule lésion qu'on ait pu observer du vivant du malade a consisté en cécité complète à gauche par atteinte probable du chiasma, la vision s'étant peu à peu rétablie à droite.

Pourtant les dégâts matériels dans le sein de la substance cérébrale ont été considérables, et le sujet était âgé de 75 ans. Toutefois aucun noyau gris central n'avait été atteint.

FEINDEL.

MOELLE

- 1136) **Épidémiologie de la Poliomyélite aiguë d'après une étude de 35 épidémies**, par L. EMMETT HOLT et FREDERIC H. BARTLETT. *American Journal of the medical Sciences*, n° 434, p. 647-662, mai 1908.

La poliomyélite aiguë est une maladie infectieuse; elle est contagieuse, mais faiblement.

Les auteurs citent quelques faits où la transmission est évidente et où l'on peut évaluer la durée de l'incubation.

THOMA.

- 1137) **Poliomyélite antérieure aiguë épidémique dans la ville de New-York**, par JOSEPH COLLINS et THEODORE H. ROMEISER. *Medical Society of the State of New-York*, Albany, 27-30 janvier 1908. *The Journal of the American Medical Association*, p. 722, 29 février 1908.

Les auteurs insistent sur la terminaison presque toujours favorable au point de vue de la motricité et sur la guérison souvent complète des cas d'une récente épidémie dont ils ont observé un grand nombre.

THOMA.

- 1138) **Le Microbe de la Poliomyélite**, par FRANCIS HARBITZ et OLAF SHEEL (de Christiania). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 4, p. 281, 25 janvier 1908.

Les auteurs ont obtenu du liquide cérébro-spinal de plusieurs cas de poliomyélite, un microbe cultivable qui se présente en diplocoque ou en tétrade.

Garbitz avait déjà vu ce microbe en 1898; d'autres auteurs semblent l'avoir retrouvé.

THOMA.

- 1139) **Un cas de Poliomyélite aiguë**, par STANLEY BARNES et JAMES MILLER (de Birmingham). *Brain*, part CXVII, p. 401-409, juin 1907.

Poliomyélite antérieure aiguë d'une forme généralisée qui frappa un enfant de 9 ans et fut suivie de mort.

Les constatations anatomiques dans ce cas ont montré que les altérations des cornes antérieures grises de la moelle sont de nature inflammatoire et non primitivement thrombotiques; des régions de la moelle autres que les cornes antérieures ont été, dans ce cas, atteintes par le même processus inflammatoire.

THOMA.

- 1140) **Un cas de Poliomyélite aiguë chez un adulte avec Symptômes Bulbaires et Oculaires accentués; étude microscopique**, par J. J. PERKINS et LEONARD S. DUDGEON. *Brain*, part CXVII, p. 440-446, juin 1907.

Poliomyélite aiguë chez un homme de 26 ans. Les symptômes bulbaires furent des phénomènes cliniques remarquables; de plus, des paralysies oculaires et la paralysie de l'accommodation montrèrent que le processus infectieux atteignait des étages nerveux encore plus élevés que le bulbe.

Le fait anatomique important révélé par l'examen histologique a été la grande diffusion des altérations cellulaires.

THOMA.

- 1141) **Un cas de Poliomyélite aiguë à rechutes avec Nystagmus: examen anatomique**, par REGINALD MILLER (de Londres). *Brain*, part CXVII, p. 417-425, juin 1907.

Cas de poliomyélite aiguë chez un petit garçon de 3 ans 1/2. A la suite de la

grave attaque du début, il y eut trois rechutes; les deux premières furent l'expression d'un envahissement progressif de la moelle, tandis que la troisième fut marquée par un nystagmus violent qui dura 12 jours et par des mouvements spasmodiques de l'angle de la bouche. Mort d'une broncho-pneumonie 17 jours après le commencement de la maladie.

L'examen histologique montra dans la moelle des foyers pathologiques de différents âges; le nystagmus put être rapporté à une lésion légère du noyau de l'oculo-moteur, le spasme de l'angle de la bouche à une très légère atteinte irritative du noyau de la VII^e paire.

THOMA.

1142) **Poliomyélite antérieure aiguë**, par J. S. RISIEN RUSSEL. *Medical Society of London*, 23 mars 1908. *British Medical Journal*, p. 809, 4 avril 1908.

Discussion sur cette affection, surtout au point de vue du diagnostic différentiel avec la paralysie de Landry et la polynévrite toxique.

THOMA.

1143) **Thérapeutique orthopédique pendant la période précoce de la Poliomyélite antérieure aiguë**, par JOHN JOSEPH NUTT (de New-York). *New-York Medical Journal*, n° 1326, p. 402, 29 février 1908.

La poliomyélite antérieure aiguë est redoutable à deux points de vue: elle fait des paralysies, elle occasionne des déformations. L'auteur est d'avis qu'on peut réduire le dommage au minimum en traitant, dès qu'elles sont reconnues, les paralysies par le massage, l'électricité, la chaleur et l'électrothérapie.

Dès la même période aiguë on peut s'opposer à l'aide d'appareils orthopédiques simples aux elongations musculotendineuses et aux déformations qui sont la conséquence de la perte de la fonction de certains groupes musculaires.

THOMA.

1144) **Le Tabes, maladie de la Sensibilité profonde**, par le prof. GRASSET (de Montpellier). *Province Médicale*, an XXI, n° 13, p. 443, 28 mars 1908.

Observation d'un cas de tabes fruste par l'absence d'ataxie, de Romberg, de Westphal.

Mais il existait des douleurs fulgurantes dans les membres et quelques crises gastriques, l'abolition des achilléens, l'Argyll, plus tous les signes de l'insensibilité profonde (anesthésies tendineuse, articulaire, osseuse, épigastrique, trachéale, oculaire, profonde, testiculaire). Tout cela contrastait avec l'intégrité absolue de la sensibilité superficielle; seulement une petite zone d'anesthésie à la joue gauche et sous le gros orteil.

Ce cas est un remarquable exemple de la dissociation de la sensibilité superficielle et de la sensibilité profonde dans le tabes. Et non seulement on trouve dans le tabes une série de troubles de la sensibilité profonde qui forment par eux-mêmes les symptômes de cette maladie (diminution ou perte du sens musculaire ou ostéo-articulaire, anesthésie à la pression profonde du testicule, du creux épigastrique, de la trachée, du globe oculaire, de la langue, des tendons, des os, du tronc nerveux), mais encore il y a dans le tabes une série d'autres symptômes importants, classiques et connus depuis longtemps, dans la production desquels les troubles de la sensibilité profonde jouent un grand rôle (abolition des réflexes tendineux, ataxie de Romberg, hypotonie musculaire et déplacement articulaire forcé, troubles trophiques).

Le syndrome du tabes devient donc l'expression d'une diminution, d'une abolition de la sensibilité profonde. Il y a un appareil pour la sensibilité profonde

distinct de l'appareil pour la sensibilité superficielle, puisque l'action de la maladie est différente pour les deux.

C'est là une notion clinique encore bien peu précise en physiologie.

E. FEINDEL.

1143) Un cas de Syphilis, de Pthisie et de Tabes, par HALLIDAY G. SUTHERLAND. *British Medical Journal*, n° 2464, p. 680, 21 mars 1908.

A propos de ce cas, l'auteur examine les relations réciproques du tabes, de la syphilis et de la tuberculose.

Chez le sujet, la syphilis date de 20 ans, la tuberculose de 4 ans, le tabes de 2 ans.

La tuberculose paraît d'évolution bénigne et c'est ce qui arrive généralement dans les cas de syphilis ancienne, alors que la tuberculose marche vite chez les sujets atteints d'une syphilis récente.

THOMAS.

1146) Sur les Mouvements involontaires qui accompagnent les représentations idéo-motrices chez les Tabétiques ataxiques, par C. NEGRO. *Rivista Neuropatologica, Periodico per i Medici Pratici*, Turin, an II, n° 7-8, p. 493-496, juillet-août 1907.

Chez les tabétiques incoordonnés la représentation mentale d'un mouvement est très souvent suivie de brusques réactions motrices involontaires qui précèdent la véritable détermination volontaire pour le mouvement.

C'est ainsi qu'à l'asynergie fonctionnelle des muscles s'associe pour la production de l'ataxie un élément psychique qui paraît être d'une importance notable.

F. DELENI.

1147) Fractures spontanées dans le Tabes, leur intérêt au point de vue médico-légal, par E. SOREL (de Toulouse). *Archives médicales de Toulouse*, an XV, n° 6, p. 413, 15 mars 1908.

Observation d'un cas de fracture indolore spontanée chez un tabétique.

L'accident s'est produit sans traumatisme, alors que cet homme marchait; il a brusquement éprouvé du dérobement des jambes et il a dû s'asseoir.

Ultérieurement, à la suite du traitement approprié, la consolidation s'est parfaitement réalisée.

L'auteur discute ce cas au point de vue accident du travail; il pense que la fracture tabétique, apparaissant chez un ouvrier qui travaille, mais spontanément au sens entendu par la neurologie, ne constitue pas un droit à l'indemnité.

E. FEINDEL.

1148) Mal perforant du Maxillaire supérieur, par LOUIS GOURC. *Revue de Stomatologie*, an XV, n° 3, p. 125-129, mars 1908.

Il s'agit d'un tabétique de 41 ans porteur d'un mal perforant plantaire.

L'examen de la bouche révèle une absence complète de dents à la mâchoire supérieure. Au mois de mai dernier, sans cause toutes les dents sont tombées; quelque temps après le malade reconnut la présence d'une excavation à droite.

A l'examen l'arcade dentaire supérieure s'est résorbée; à droite un orifice pénètre dans le sinus maxillaire; à gauche il existe une ulcération symétrique, mais la perforation n'est pas encore constituée.

E. FEINDEL.

- 1149) **Le Sérum antidiphthérique dans le Traitement du Tabes**, par RAFAEL DEL VALLE Y ALDABALDE. *Revue de Médecine et de Chirurgie pratiques de Madrid*, 13 février 1908.

L'auteur aurait obtenu une amélioration avec disparition de l'ataxie, des douleurs, du Romberg et de l'Argyll; — les réflexes restant perdus.

Rappel des travaux ayant, dans le tabes, mis en cause un bacille diphthéroïde.

F. DELENI.

- 1150) **Atrophie optique du Tabes et traitement spécifique**, par ANTONELLI. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, p. 141, 13 mars 1908.

Depuis 20 ans, l'auteur traite les tabétiques par les injections de sels solubles de mercure; mais jamais il n'a vu l'atrophie optique s'arrêter. Il ne croit même pas que l'on puisse la conjurer sur le second œil lorsque le malade a le premier déjà atteint.

FEINDEL.

- 1151) **Tumeurs de la Queue de cheval et des Vertèbres inférieures. Relation de 9 cas; 7 avec autopsie, 3 avec opération**, par WILLIAM G. SPILLER (de Philadelphie). *American Journal of the Medical Sciences*, n° 432, p. 365-403, mars 1908.

Les 9 observations, toutes personnelles, servent à l'auteur à définir la pathologie des tumeurs et des lésions de la queue de cheval.

Au point de vue pratique la question qui se pose est celle de savoir si l'on doit opérer; la statistique relevée à cet égard n'est pas très encourageante, cependant il est à penser que, lorsque l'intervention sera pratiquée plus fréquemment, les résultats iront en s'améliorant.

THOMA.

- 1152) **Tumeur de la Queue de cheval; ablation chirurgicale; guérison**, par R. C. ELSWORTH. *Edinburg Medical Journal*, n° 633, p. 236-243, mars 1908.

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans chez qui la maladie avait commencé il y a 9 ans par des douleurs dans les jambes. Depuis le début ce jeune homme a continuellement souffert de douleurs du dos et des membres inférieurs. Les jambes sont le siège d'une atrophie considérable. Les troubles objectifs de la sensibilité ont une topographie radiculaire précise.

L'opération fit découvrir une tumeur mollassse qui descendait dans le canal rachidien depuis la IV^e vertèbre lombaire jusque dans la partie supérieure du sacrum. Il fut assez difficile de dégager de la néoplasie les racines de la queue de cheval. Mais depuis l'opération le malade fait des progrès continus.

THOMA.

- 1153) **Le Syndrome de l'Épicône dans la Syphilis cérébro-spinale**, par WILLIAM G. SPILLER. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VI, n° 2, p. 77-90, février 1908.

Observation d'un malade atteint de syphilis cérébro-spinale qui présenta dans sa pureté le syndrome de l'épicône.

Il existait une paralysie péronière bilatérale qui affecta le côté gauche avant le côté droit, alors que les muscles tibiaux antérieurs restaient intacts; il y avait parésie des fléchisseurs des jambes et des extenseurs des pieds; on pouvait constater des troubles de la sensibilité objective dans le territoire des pre-

mières et secondes racines sacrées; la perte des réflexes du tendon d'Achille, la perte des réflexes plantaires avec conservation des réflexes rotuliens et intégrité des fonctions de la vessie et du rectum.

La paralysie péronière bilatérale ressemblait donc beaucoup à la paralysie polynévritique des extrémités inférieures. L'auteur fait la discussion du diagnostic et il donne deux autres observations de lésions de l'épicône d'origine traumatique qu'il met en parallèle avec la séméiologie de son premier cas.

THOMA.

MÉNINGES

4154) Un cas de Perforation traumatique du Tegmen Tympani avec blessure des Méninges et du Cerveau par pénétration d'un corps étranger, par CHEVAL (de Bruxelles). *Congrès annuel de la Soc. belge d'otol., de laryng. et de rhin.*, séance du 9 juin 1907.

Un enfant de 11 ans est terrassé par ses camarades, et, tandis que les uns le maintiennent, un autre lui enfonce dans l'oreille gauche une baleine de parapluie. Quatre jours après, la température qui, la veille au soir était de 39°,7 monte à 39°, 6 le matin, 40° le soir. Le strabisme convergent et d'autres signes font songer à une méningite de la base. La ponction lombaire révèle une réaction méningée très manifeste. Intervention trois jours après; il s'écoule une certaine quantité de liquide céphalo rachidien qui diminue l'hypertension intracranienne et permet au cerveau qui ne battait plus, de recommencer à battre. Drainage du trajet fistuleux du cerveau. Guérison.

BENJAMIN BORD.

4155) Méningite lymphocytaire ourlienne avec atteinte du Trijumeau et Zona d'une de ses branches, par CH. DOPTER. *Progrès Médical*, t. XXIII, n° 9, p. 404, 29 février 1908.

Il s'agit d'un malade qui, semblant guéri d'une atteinte d'oreillons, a présenté, à la suite de phénomènes méningés frustes, des troubles du trijumeau dont le plus saillant, le plus palpable, a consisté dans un zona occupant le domaine de la branche inférieure de ce nerf.

Cette observation est intéressante à plusieurs titres : 1° Les cas de zona qui surviennent au cours des oreillons sont extrêmement rares.

2° La branche inférieure seule du trijumeau a été la seule en cause en ce qui concerne l'éruption de zona; de plus, la souffrance du nerf s'est manifestée différemment suivant qu'on envisageait la branche ophtalmique, le nerf maxillaire supérieur, le maxillaire inférieur; hyperesthésie dans l'une, hyperesthésie dans l'autre et hyperesthésie compliquée de l'éruption décrite dans le troisième.

Toutes les fibres du tronc nerveux issus de la base du crâne n'ont pas été atteintes au même titre, ni sans doute au même degré par l'imprégnation de l'exsudat méningé. Ce fait confirme donc le caractère parcellaire habituellement noté des paralysies des nerfs crâniens survenant au cours du processus ourlien.

3° La lymphocytose rachidienne, coïncidant avec les signes cliniques (céphalée, dissociation de la température et du pouls) ainsi qu'une apparition consécutive des troubles du trijumeau, apporte une preuve nouvelle du rôle de l'irritation méningée dans la pathogénie des phénomènes paralytiques ou parétiques dont les paires crâniennes sont souvent le siège pendant l'évolution ou la convalescence de la maladie ourlienne.

FEINDEL.

- 1156) **La Ponction lombaire dans la Méningite otitique**, par A. E. BARKER. *Royal Society of Medicine, Section of Surgery*, 10 mars 1908. *British Medical Journal*, p. 685, 21 mars 1908.

Observations de 3 cas de méningite otitique traités par la ponction lombaire.

Le premier sujet avait un peu de pus dans l'oreille, mais il ne semblait pas que la mastoïde fut prise; des symptômes méningitiques étant survenus, on pratiqua la ponction lombaire et l'on trouva quelques diplocoques dans un liquide céphalo-rachidien cependant clair. On fit immédiatement l'opération de la mastoïde et l'exploration de la cavité crânienne, mais avec un résultat négatif.

Comme les symptômes méningitiques persistaient, on répéta la ponction lombaire et cette fois on trouva un liquide purulent contenant le *micrococcus catarrhalis*.

A la suite de nouvelles recherches, on put évacuer un abcès temporo-sphénoïdal, à la suite de quoi le trouble du liquide céphalo-rachidien diminua et disparut, et enfin le sujet guérit.

Le second cas, qui se termina également par la guérison, est analogue au premier; seulement les interventions opératoires furent plus graves et le liquide céphalo-rachidien purulent contenait des microbes en association.

Le troisième cas se termina par la mort. Le liquide céphalo-rachidien contenait un streptocoque virulent.

THOMA.

- 1157) **Méningo-encéphalocèle chez un Nouveau-né; examen histologique**, par ESCHBACH et BARBÉ. *Société anatomique de Paris*, avril 1907, *Bull.*, p. 332.

Cette méningocèle était constituée par une poche volumineuse dans la région occipitale, qui s'était ouverte au moment de l'accouchement. Elle communiquait avec l'intérieur du crâne à travers l'écaille occipitale par un orifice situé exactement sur la ligne médiane. Par cet orifice sortait un bourgeon encéphalique peu volumineux.

Cette tumeur, d'origine encéphalique, n'était pas formée par du tissu cérébral normal; elle donnait l'impression d'une néoplasie véritable, analogue aux névromes médullaires de Foerster et Virchow, suivant les conclusions de Berger. On peut la considérer comme une ectopie de la substance encéphalique, qui se serait comportée par la suite comme une véritable tumeur.

E. FEINDEL.

- 1158) **Méningo-encéphalite diffuse subaiguë**, par L. MARCHAND (de Blois) et G. PETIT (d'Alfort). *Société anatomique de Paris*, mai 1907, *Bull.*, p. 407.

L'intérêt du cas réside dans ce fait que les lésions cérébrales observées sont histologiquement analogues à celles de la paralysie générale chez l'homme.

Les auteurs ont déjà publié une observation de ce genre.

E. FEINDEL.

- 1159) **Lésions du Cortex dans la Méningo-corticalite chronique**, par M. L. MARCHAND. *Société anatomique de Paris*, janvier 1907, *Bull.*, p. 26.

Dans plusieurs communications antérieures, l'auteur a montré les rapports qui existaient entre les lésions de la méningite chronique et la sclérose névroligique corticale sous-jacente aux méninges altérées. Dans la plupart des cas, il y

a adhérence des méninges au cortex au niveau de parties sclérosées. Continuant ses recherches sur ces lésions corticales, si fréquentes chez les aliénés, l'auteur a, dans quelques cas, constaté au niveau des régions les plus altérées non seulement une symphyse cortico-méningée, mais une véritable pénétration des méninges dans le cortex.

Dans les préparations présentées, on peut suivre les lésions depuis la simple échancrure du cortex par les méninges épaisses, jusqu'à la pénétration complète des méninges molles dans le cerveau.

Les sujets chez lesquels on a rencontré ces altérations, présentaient des syndromes mentaux différents. On sait, en effet, que la même maladie cérébrale survenant à des âges différents détermine des symptômes différents, que l'intensité des lésions, leur plus ou moins grande diffusion, leur localisation, jouent un rôle important.

E. FEINDEL.

1160) Méningo-encéphalite fœtale, défaut consécutif de développement du Cerveau et Hydrocéphalie chez un Cheval de 3 ans de taille normale n'offrant aucun trouble paralytique, par L. MARCHAND (de Blois) et G. PETIT (d'Alfort). *Société anatomique de Paris*, mai 1907, *Bull.*, p. 410.

Présentation du cerveau d'un jeune cheval de 3 ans qui n'était nullement paralysé et ne présentait aucune particularité notable sauf un développement un peu exagéré des os du crâne.

Ce cheval peut être considéré comme n'ayant pas eu d'écorce cérébrale; le cortex n'était pas atrophié mais il avait subi un défaut de développement.

Pendant sa vie l'animal semblait se comporter comme un sujet sain de son espèce. L'automatisme devait jouer chez lui un rôle exclusif; mais ce n'est guère que de l'automatisme que l'on demande au cheval domestique.

E. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1161) Bronchopneumonie compliquée de Polynévrite, par MAURICE PERRIN. *Soc. de Méd. de Nancy*, 11 mars 1908.

Les polynévrites consécutives aux bronchopneumonies ou qui les accompagnent relèvent ordinairement de la cause même de la bronchopneumonie (grippe, refroidissement); quelquefois les toxines parties du foyer pulmonaire interviennent dans l'atteinte des nerfs périphériques. Cette influence paraît s'être combinée à celle d'un refroidissement dans le cas d'un tailleur de 55 ans chez qui la polynévrite a formé de la paralysie ascendante aiguë et a envahi les 4 membres et le tronc en moins de 24 heures; état stationnaire pendant 5 jours, puis régression des troubles, rapide pour les membres supérieurs, lente pour les membres inférieurs; guérison complète 3 mois plus tard.

G. E.

1162) Les Récidives des Polynévrites, par MAURICE PERRIN. *Soc. de Méd. de Nancy*, 8 mai 1907. *Revue Médicale de l'Est*, p. 485-489, 1907.

Les récidives des polynévrites sont, suivant les cas, de vraies récidives, des rechutes ou des recrudescentes. Il n'y a aucun parallélisme entre la gravité et la forme clinique de la ou des récidives et celle de la première atteinte.

Le peu de fréquence des récidives, malgré la fragilité des nerfs déjà atteints,

s'explique par la suppression des causes occasionnelles dont certaines sont d'ailleurs des incidents exceptionnels dans la vie des malades.

L'étiologie de chaque atteinte en particulier est celle des polynévrites en général. On retrouve ordinairement une *prédisposition de terrain*. En plus de ce facteur, ce peut être le retour de la *cause de la première atteinte* qui amène la récurrence (intoxications, infections) ; ce peut être une *cause différente* ; d'autres fois la cause reste douteuse ; parfois *plusieurs causes* se surajoutent. Exemples de ces divers cas.

L'évolution, le pronostic et le traitement des récurrences rentrent dans la règle générale. Il faut tenir grand compte, à côté du traitement proprement dit, de ce que M. le Professeur Raymond appelle le traitement prophylactique, c'est-à-dire de l'ensemble des mesures qui peuvent préserver les nerfs périphériques contre l'atteinte des agents toxiques ou infectieux. G. E.

4163) **Névrite toxique d'origine Diphtérique localisée au Nerf Circonflexe gauche**, par ESPRIT. *Dauphiné Médical*, an XXXI, n° 12, p. 273, décembre 1907.

Observation d'un homme antérieurement atteint de diphtérie suivie de paralysie du voile du palais.

A la suite d'une nouvelle angine il présente de l'impotence fonctionnelle de l'épaule.

L'auteur rapporte cette seconde affection à une névrite (nerfs circonflexe et du grand pectoral) par intoxication diphtérique ; l'évolution fut marquée au début par des phénomènes douloureux et ensuite par l'atrophie et la paralysie du deltoïde et du grand pectoral avec altération des réactions électriques des muscles. E. FEINDEL.

4164) **Polynévrite post-grippale**, par L. RIMBAUD (de Montpellier). *Province Médicale*, an XXI, n° 8, p. 87, 22 février 1908.

Cas de polynévrite post-grippale ayant revêtu le tableau traumatique de la paralysie ascendante aiguë. E. FEINDEL.

4165) **Polynévrite alcoolique chez un Tuberculeux**, par DEBOVE. *Gazette des Hôpitaux*, 26 mars 1908.

Le malade est un absinthique. Cette forme d'intoxication associée entraîne des désordres particulièrement précoces et graves. E. FEINDEL.

4166) **Un cas de Nervo-tabes périphérique**, par DUQUE ESTRADA. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Ciencias affins*, an III, n° 3-4, juillet-décembre 1907.

Ce cas concerne un métis brésilien qui fut atteint assez récemment de plusieurs infections (variole, rhumatisme aigu, syphilis).

Ce malade présente le tableau de la polynévrite ataxique ; l'auteur établit le diagnostic différentiel de cette forme morbide d'avec le tabes.

F. DELENI.

4167) **Le Pseudo-tabes Névritique**, par RAYMOND. *Bulletin Médical*, 22 février 1908.

Leçon avec présentation de malades, consacrée à opposer la polynévrite ataxique au tabes. E. FEINDEL.

1168) **Un cas de Rage humaine évoluant cliniquement comme une Poliomyélite antérieure aiguë**, par VAN GEHUCHTEN. *Bull. de l'Acad. royale de Médecine de Belgique*, janvier 1908.

Le 3 mai dernier un homme est blessé accidentellement au front et au menton par son chien atteint de paralysie du maxillaire inférieur. Trois jours plus tard l'animal meurt de paralysie généralisée. Il n'existait aucun soupçon de rage. Le 8 juin suivant, l'homme se sent malade et triste. Il a peur de devenir enragé. Il se plaint de douleurs névralgiques localisées au niveau des cicatrices de ses anciennes blessures et présente un léger degré d'hydrophobie. Le 13 juin surviennent brusquement, sans frisson ni fièvre, des douleurs et des fourmillements dans le membre supérieur gauche accompagnés de parésie de toute sa musculature. Cette parésie envahit au bout de quelques jours le membre supérieur droit, le tronc et les membres inférieurs.

Examiné par M. Van Gehuchten le 19 juin il ne présente aucun symptôme d'hydrophobie, pas de difficulté pour avaler les liquides et les solides, pas de phénomènes de sputation. L'intelligence est intacte. La sensibilité cutanée est normale. Le symptôme prédominant est une paralysie flasque et complète des muscles des cuisses, du tronc et des deux membres supérieurs, avec abolition de tous les réflexes cutanés et tendineux correspondants, aussi bien les réflexes cutanés supérieurs que les réflexes cutanés inférieurs. La motilité volontaire est conservée dans les muscles de la jambe et du pied. Le réflexe plantaire est normal. Il n'y a pas de troubles vésicaux, ni rectaux. La température oscille entre 37° et 37° 5.

Les symptômes observés font écarter toute idée de rage et font porter le diagnostic de *poliomyélite antérieure aiguë*.

Les jours suivants la paralysie envahit les muscles de la déglutition et les muscles de la langue. La température monte rapidement jusque 39° 4, le pouls jusque 170 et au delà, la respiration s'accélère de plus en plus. Le malade meurt dans la matinée du dimanche 23 juin.

Les symptômes moteurs bulbaires succédant aux symptômes moteurs médullaires confirment le diagnostic de *poliomyélite antérieure aiguë* à forme ascendante.

L'autopsie est pratiquée le lendemain et, malgré ma conviction absolue, dit l'auteur, qu'il n'y avait pas lieu de songer à une infection rabique, de la substance cérébrale fut cependant inoculée sous la dure-mère crânienne de trois lapins.

L'examen histologique de la moelle épinière ne montre l'existence d'aucune des lésions caractéristiques de la poliomyélite : pas de dilatation vasculaire, pas d'hémorragie, pas de disparition des cellules radiculaires, pas de lésion appréciable de la corne grise antérieure.

Dans les ganglions spinaux, on trouve les lésions cellulaires et péricellulaires caractéristiques de la rage.

Des trois lapins inoculés, deux se paralysent du train postérieur le 13 et le 14 juillet. Ils meurent respectivement le 17 et le 19 du même mois. L'examen de leurs ganglions cérébro-spinaux montre l'existence d'une chromolyse centrale intense, preuve d'une intoxication profonde, ainsi que l'existence d'un nombre assez considérable de nodules rabiques.

Le doute n'était donc plus permis. Il n'y avait pas poliomyélite antérieure aiguë, mais bien infection rabique.

Ce cas de rage est intéressant à plusieurs points de vue :

1° Le diagnostic a pu être fait par l'examen histologique des ganglions spinaux ;
 2° L'absence complète de la période d'excitation montre que la rage mue ou paralytique d'emblée peut se montrer chez l'homme aussi bien que chez les mammifères ;

3° La longue période de paralysie qui a duré dix jours montre que la rage mue est une rage à évolution lente ;

4° Ce cas de rage a évolué cliniquement comme une paralysie ascendante aiguë de Landry. On sait que l'anatomie pathologique de cette paralysie n'est pas connue. Les autopsies ont montré tantôt l'existence d'une poliomyélite ou d'une polynévrite, tantôt l'absence complète de lésion médullaire. En présence de son observation clinique suivie d'autopsie, M. Van Gehuchten se demande si, parmi les cas de paralysie de Landry sans lésions médullaires, il n'y aurait pas eu des cas d'infection rabique méconnus, d'autant plus qu'une blessure de chien peut facilement passer inaperçue et que, de plus, la période d'incubation de la rage peut être très longue. Il conviendrait donc à l'avenir de faire toujours l'examen histologique des ganglions spinaux ;

5° Il y a discordance complète entre les symptômes cliniques et les lésions anatomo-pathologiques : d'une part, sensibilité cutanée normale et cependant destruction d'un nombre considérable de cellules des ganglions spinaux ; d'autre part, paralysie flasque et complète sans lésion apparente des cornes grises antérieures. M. Van Gehuchten étudie la pathogénie de la paralysie rabique qu'il est tenté d'attribuer à une intoxication profonde des cellules radiculaires de la moelle.

PAUL MASOIN.

1169) **Un cas de Rage humaine**, par THIRIAR. *Bull. de l'Acad. royale de Méd. de Belgique*, décembre 1907.

Relation clinique très médicale et très émouvante.

Comme faits saillants, Thiriard remarque que les personnes atteintes de rage ne sont nullement aussi agressives qu'on le suppose généralement. Il croit que le traitement barbare qu'on leur inflige souvent (camisole, contentions...) est la cause de leurs réactions, parfois si violentes, relatées. « L'homme enragé ne mord pas. » (Gratia, 1889.)

L'examen microscopique révèle l'existence des lésions décrites par Van Gehuchten (ganglions spinaux).

PAUL MASOIN.

1170) **Pouvoir antirabique et immunisant du Liquide Céphalo-rachidien des animaux sains, enragés et immunisés**, par CLAUDIO FERMI. *Il Policlinico, Sez. prat.*, an XV, fasc. 45, p. 453, 12 avril 1908.

Le liquide céphalo-rachidien a un pouvoir antirabique ; mais il n'y a pas de grosses différences à cet égard entre le liquide céphalo-rachidien d'animaux sains, rabiques ou immunisés.

Le liquide céphalo-rachidien des animaux fortement immunisés contre la rage est dépourvu de tout pouvoir d'immunisation ; ceci démontre que les substances immunisantes du sang ne passent pas dans le liquide céphalo-rachidien.

F. DELENI.

1171) **Comparaison entre le Pouvoir Immunisant contre la Rage de la Substance Nerveuse normale et du Vaccin Pasteur**, par R. REPETTO (de Sassari). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 26, p. 272, 1^{er} mars 1908.

Expériences sur des rats. La substance nerveuse fraîche normale possède chez

ces animaux un pouvoir d'immunisation égal sinon supérieur au Vaccin Pasteur.
F. DELENI.

1172) Statistique du Traitement Antirabique et du service des diagnostics antirabiques à l'Institut Pasteur de Bruxelles, par BORDET.
Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique, décembre 1907.

Depuis juillet 1902 (création du service) l'Institut a reçu 635 animaux suspects, dont 289 ont été reconnus enragés.

Depuis cette même date (jusqu'au 15 novembre 1907) l'Institut a traité 782 personnes : trois insuccès. — Des 782 cas, il y en eut 423 chez lesquels la rage fut démontrée dans le chien mordeur. Ne tenant pas compte d'un cas douteux, la proportion d'insuccès est donc de 3,8 ‰ — chiffre très voisin de celui obtenu à Paris 4,6 ‰ pour une période de douze années.

En 1907, la rage sévit avec une fréquence plus grande que les années antérieures : 279 animaux suspects furent examinés; la moitié fut reconnue atteints. — Personnes mordues : 300, dont 176 par des chiens démontrés rabiques.

Le diagnostic rabique s'établit par la recherche de la lésion de Van Gehuchten et injection de bulbe à des lapins.
PAUL MASOIN.

DYSTROPHIES

1173) Contribution à l'étude de l'Acromégalie, par GIUSEPPE FRANCHINI (de Bologne). *Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 4, p. 888-932, décembre 1907.

Trois observations bien typiques d'acromégalie chez des femmes; elles sont remarquables, l'une par son début presque subit, deux autres par l'augmentation du volume de la glande thyroïde avec accompagnement de symptômes basedowiens, enfin toutes trois par la présence de troubles gastro-intestinaux très prononcés.

L'auteur a analysé avec soin et à plusieurs reprises les échanges organiques des malades, et cette étude lui permet de conclure que chez les acromégaliques les lésions de l'hypophyse, de la thyroïde, etc. sont secondaires à une intoxication générale qui semble avoir le tube digestif pour point de départ.

F. DELENI.

1174) Sur un cas d'Acromégalie avec Ostéo-arthropathies et Paraplégie, par V. BEDUSCHI (de Milan). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 6, p. 443-447, novembre-décembre 1907.

La malade présente le facies typique et tous les caractères qui servent à déterminer l'individualité nosologique de l'acromégalie. L'exophtalmie, le nez déformé et charnu, les zygomatides saillants et les lèvres grosses, le prognatisme, le menton exagéré, la diastase dentaire, s'observent à l'extrémité céphalique. Quant à l'accroissement des mains et des pieds, il est considérable.

Mais ce qui rend le cas intéressant c'est qu'il présente deux ordres de faits : une paralysie flasque et de graves dystrophies ostéo-articulaires qui n'ont pas été encore décrites dans l'acromégalie.

Dans le cas actuel, la paraplégie avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens et l'inexcitabilité faradique de certains groupes musculaires fait

admettre une forme paralytique de l'acromégalie à côté des formes déjà décrites (douloureuse, amyotrophique).

En ce qui concerne l'énorme accroissement des os des membres inférieurs avec exostose, ostéophytes, difformités articulaires, il est nécessaire de le rapporter au processus agroméganique même, à la cause pathogénique unique ayant conditionné tous les symptômes morbides et toutes les déformations présentées par la malade.

E. FEINDEL.

1175) **Un cas d'Acromégalie**, par DESCARPENTRIES (de Roubaix). *Écho Médical du Nord*, an XII, n° 2, p. 14, 12 janvier 1908.

Observation d'un malade âgé de 26 ans dont la face s'est déformée et dont les extrémités ont grossi en même temps que le sujet souffrait de céphalée continue et devenait aveugle et anosmique (photos).

L'auteur considérant que le traitement médical peut seulement atténuer dans une certaine mesure l'insomnie et la douleur jusqu'à ce que la mort survienne, envisage la possibilité d'une opération.

E. FEINDEL.

1176) **Acromégalie avec syndrome de Stokes-Adams et énorme Hypertension artérielle**, par MINERBI et ALESSANDRI. *Accademia delle Scienze mediche e naturali di Ferrara*, 11 janvier 1908.

Il s'agit d'une femme de 60 ans dont l'acromégalie a débuté au moment de la ménopause.

Les traits de l'acromégalie sont typiques; de plus, on observe un pouls rare permanent, le nombre des pulsations étant au-dessous de 40; ensuite il existe une hypertension artérielle énorme qui ne peut être mesurée au sphigmomètre de Riva-Rocci dont elle dépasse la graduation.

D'après les auteurs ce syndrome d'Adams-Stokes n'est ni d'origine nerveuse, ni conditionné par la lésion du faisceau de His; le pouls lent dépend de l'hyperépénéphrie résultant d'un gigantisme surrénal lié à l'acromégalie.

F. DELENI.

1177) **Exostoses ostéogéniques. Dystrophie osseuse héréditaire (trois générations)**, par A. HALIPRÉ et A. HÉBERT (de Rouen). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 6, p. 437-442, novembre-décembre 1907.

Dans ces cas, l'apparition des ostéomes a été précoce. C'est au niveau de l'avant-bras gauche que les lésions du squelette sont le plus marquées; pour le père et le fils elles sont absolument superposables.

À ce niveau existent tout à la fois une exubérance du processus ostéogénique et un arrêt de développement. Les productions osseuses anormales sont représentées par une sorte de double bourgeon osseux de nature spongieuse. L'un des bourgeons est implanté sur le radius, et l'autre sur le cubitus. Ils semblent marcher à la rencontre l'un de l'autre pour combler l'espace séparant les deux os et souder l'un à l'autre le radius et le cubitus.

À côté de cette hyperplasie osseuse la radiographie montre un arrêt de développement du cubitus, dû sans doute à la soudure précoce de l'épiphyse inférieure à la diaphyse.

Les autres déformations du squelette sont très comparables dans les deux observations. Elles sont, au point de vue topographique, conformes au type classique: elles prédominent pour le membre supérieur aux points éloignés du coude et pour le membre inférieur au voisinage du genou.

Dans l'ensemble, cette dystrophie héréditaire a pour siège l'élection des os longs des membres; c'est au voisinage du cartilage d'accroissement que se localisent les lésions principales. Mais contrairement à ce qui paraît exister chez l'achondroplasique, les os du tronc, omoplate, bassin, colonne vertébrale, ainsi que les os du crâne sont aussi intéressés.

La dystrophie osseuse dont il vient d'être question relève d'une viciation du processus d'ossification. Et tandis que dans l'achondroplasie il y a surtout arrêt de l'ossification, dans la dystrophie osseuse il y a au contraire exagération, cette surproduction se faisant aux dépens des multiples éléments qui assurent la formation de l'os, cartilages et périoste pour les membres, tissu embryonnaire primitif pour le thorax, le crâne et la face.

E. FEINDEL.

1178) Un cas d'Exostoses multiples chez un sujet rachitique, par ARCH. YOUNG (de Glasgow). *Glasgow Medical Journal*, vol. LXIX, n° 3, p. 483, mars 1908.

Il s'agit d'un homme âgé de 33 ans qui présente des déformations rachitiques et en plus des exostoses de gros volume sur la paroi thoracique droite et aux deux tibias.

Ces exostoses semblent avoir un rapport direct avec le processus qui a déterminé les déformations rachitiques des os, assez particulières dans ce cas.

THOMA.

1179) Contribution à la connaissance de l'Ostéomalacie humaine. Étude clinique, anatomique et expérimentale, par P. STEFANELLI et ETTORE LEVI (de Florence). *Estratto della Rivista critica di Clinica Medica*, an IX, 78 p. Florence, 1908.

Les auteurs mettent au point la question de l'ostéomalacie à propos de deux observations personnelles.

La première concernant une femme de 45 ans, est d'un grand intérêt; l'ovariotomie bilatérale ne produisit aucune amélioration, mais détermina une adiposité générale énorme, l'hypertrophie des parotides et l'apparition des symptômes basedowiens. Il est à noter que dans ce cas, il existait des placards érythémateux des extrémités, fait fournissant l'indication d'une intoxication générale probable.

Cette malade succomba et les auteurs isolèrent de ses organes un diplocoque qui servit à leurs expériences sur les animaux.

Quant à leur second cas, il guérit rapidement sous l'influence d'un simple traitement reconstituant dont le phosphore, la chaux et l'arsenic formaient la base. De telles guérisons, fort analogues aux guérisons spontanées, doivent rendre circonspect dans l'appréciation des résultats fournis par les opothérapies glandulaires.

Les résultats expérimentaux obtenus par les auteurs furent à peu près négatifs; de la discussion des vues de Bossi, Morpurgo et d'autres, il ressort, en définitive, que l'ostéomalacie humaine ne peut être attribuée uniquement à une infection particulière, ni uniquement à quelque altération du système glandulaire.

Il est possible qu'il s'agisse d'une combinaison de ces deux causes, mais néanmoins il est prudent de rester dans l'expectative.

F. DELENI.

- 1180) **Sur la transmission de l'Ostéomalacie humaine aux Rats blancs**, par MORFURGO. *R. Accademia di Medicina di Torino*, 17 janvier 1908.

Inoculation de rats blancs au moyen de culture d'un diplocoque provenant des organes d'un homme ostéomalacique.

D'abord les rats ne semblèrent pas réagir, mais au bout de quelques mois ils étaient devenus fortement rachitiques.

F. DELENI.

- 1184) **Nouvelle contribution sur la Bactériologie de l'Ostéomalacie**, par FIOCCA et ARCANGELI. *Società Lancisiana degli Ospedali di Roma*, 7 mars 1907.

Les auteurs rappellent leur priorité touchant la découverte du diplocoque de l'ostéomalacie; ils donnent les raisons de l'inconstance des résultats expérimentaux.

F. DELENI.

NÉVROSES

- 1182) **Les Tics Aérophagiques en pathologie comparée**, par CLAUDE CHOMEL. *Thèse de Nancy* (108 p.). Imp. Jacquin, Besançon, 1907.

Par ses études antérieures sur les manifestations intellectuelles des animaux, sur les dégénérescences animales et sur quelques tics de l'homme, l'auteur était bien préparé pour mener à bien le travail actuel de pathologie comparée.

Il s'agit en effet d'une œuvre qui porte à la fois sur les tics, les stéréotypies, les psychothérapies et les dégénérescences des animaux; disons de suite que l'auteur établit la similitude pathogénique et clinique des tics humains et des tics équins; l'existence chez les chevaux tiqueurs de stigmates physiologiques et psychiques de dégénérescences permet de considérer ces animaux comme des anormaux, comme des déséquilibrés si ce mot pouvait être employé en dehors de la pathologie humaine.

En ce qui concerne le tic aérophagique du cheval, déjà bien vu par Solleysel, écuyer de Louis XIV, qui l'attribuait à une « pure fantaisie », nous dirons avec Chomel que c'est un jeu inspiratoire: un effort convulsif de déglutition, précédé d'une aspiration d'air avec bruit de déglutition et pénétration de cet air dans l'estomac.

L'aérophagie n'est pas un spasme, ni une crampe, ni une chorée, ni un besoin physiologique, ni un état maladif, ni un acte réflexe, ni un vice moral, ni un vice fonctionnel, ni même une fonction parasite de la digestion, etc. C'est un trouble psycho-moteur à caractère bénin ou grave, plutôt grave, suivant qu'il est lié, chez l'homme à des troubles intellectuels, à un état nerveux ou mental particulier; chez l'animal à un état morbide ou pathologique qui se traduit par des anomalies physiques ou psychiques et une dysharmonie morphologique ou mentale. Les causes occasionnelles provocatrices du tic aérophagique sont très nombreuses et très secondaires. Presque toujours, il existe un état morbide des tiqueurs qui se confond avec celui des dégénérés.

Ainsi, au lieu de concevoir, comme les anciens vétérinaires, la transmission directe du tic des ascendants aux produits, il faut arriver à cette idée plus scientifique d'une dégénérescence héréditaire dont les signes distinctifs sont la présence, chez l'animal, des stigmates physiques ou psychiques dits de dégéné-

rescence. Le dégénéré psychique, issu d'un tiqueur, peut très bien ne pas être tiqueur lui-même, mais il est plus prédisposé qu'aucun autre à contracter le tic et à profiter des causes occasionnelles qui l'entourent. E. FEINDEL.

1483) **L'action du Cœur avant et pendant l'Attaque d'Épilepsie**, par J. F. MUNSON (de Sonyea, New-York). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 9, p. 680, 29 février 1908.

Expériences très délicates et prise de tracés démontrant qu'il n'y a pas d'arrêt du cœur avant la crise d'épilepsie.

Pendant la crise il y a une légère accélération, mais en somme, le cœur ne prend aucune part à l'état convulsif. THOMA.

1484) **Attaques de Sommeil et Narcolepsie Épileptique**, par A. SÉZARY et CH. DE MONTET. *Revue de Médecine*, an XXVIII, n° 4, p. 69, 10 janvier 1908.

Deux cas de crises de sommeil chez deux jeunes malades.

Les crises, indépendantes de tout état morbide antérieur, surviennent brusquement, souvent sans cause et sans prodrome; elles durent quelques secondes ou plusieurs minutes, cessent subitement, sans obnubilation, sans délire, souvent sans aucun trouble appréciable; elles se répètent chez une malade à une heure fixe; chez l'autre, elles sont très fréquentes, et surviennent d'une façon irrégulière. De ces deux malades, l'une a guéri, l'autre a été améliorée par l'isolement et la psychothérapie.

Dans aucun cas, ces attaques de sommeil n'ont amené de modifications de l'intelligence ou du caractère. Une des malades a présenté une hémiplegie hystérique depuis la guérison de sa narcolepsie.

Le problème principal soulevé par ces cas consistait à savoir s'il s'agissait ou non d'épilepsie; les auteurs éliminent l'épilepsie en se basant, non pas sur les caractères des crises, mais sur le moment de leur apparition, sur la conservation intégrale des facultés intellectuelles et sur la disparition rapide des crises sous l'influence de l'isolement et de la psychothérapie. FEINDEL.

1485) **Psycho-épilepsie**, par WILLIAM R. GOWERS. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. V, n° 7, p. 329, juillet 1907.

Il s'agit d'une femme chez qui une frayeur intense constituait à elle seule toute l'attaque.

Cette peur survenait brusquement, sans cause, et après quelques minutes elle disparaissait aussi brusquement qu'elle était venue. THOMA.

1486) **Remarques sur la Myoclonie-épilepsie avec relation d'un cas**, par L. PIERCE CLARK. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. V, n° 7, p. 352, juillet 1907.

Il s'agit d'une femme qui présentait de grandes attaques d'épilepsie convulsive; de plus, un certain temps avant l'attaque ou bien à la suite de l'attaque elle était agitée de secousses myocloniques bien caractérisées.

Plusieurs membres de la famille étaient atteints de la même maladie.

À propos de ce fait l'auteur passe en revue ce que l'on sait de la myoclonie-épilepsie. THOMA.

1487) **Le Traitement bromuré dans les Colonies d'Épileptiques**, par A. J. MAC CALLUM. *British Medical Journal*, n° 2463, p. 616, 14 mars 1908.

L'épilepsie résultant d'une excitation cérébrale prolongée, il est nécessaire de

neutraliser cette excitation par la dose suffisante de bromure. Dans les colonies d'épileptiques, on arrive, après quelques tâtonnements, à donner à chaque malade la dose qui lui convient, sa dose personnelle ; celle-ci, si elle ne guérit pas la maladie, parvient cependant à espacer considérablement les crises.

THOMA.

- 1188) **Épilepsie à forme choréique**, par C. NEGRO. *Rivista Neuropatologica, Periodico per i Medici Pratici*, an II, n° 7-8, p. 197-220, juillet-août 1907.

L'auteur donne l'intéressante observation d'une chorée apparue chez un enfant de 8 ans à la suite d'une attaque d'épilepsie ; la chorée s'est atténuée peu à peu, mais il persiste des mouvements choréiformes du visage. Dans une autre observation concernant un garçon de 16 ans, la chorée a précédé les attaques d'épilepsie. Il convient de rapprocher de ces deux faits un cas antérieurement publié de blépharospasme consécutif à une attaque d'épilepsie.

La concomitance des deux syndromes, la chorée et l'épilepsie, n'est pas une coïncidence fortuite ; mais il est vraisemblable qu'ils ont des rapports intimes.

Le syndrome choréique semble dans un certain nombre de cas se présenter comme un équivalent moteur de l'épilepsie.

F. DELENI.

- 1189) **Un épisode morbide vaso-moteur peu fréquent dans l'Épilepsie**, par C. NEGRO (de Turin). *Rivista Neuropatologica*, vol. II, n° 4, p. 6, janvier 1908.

Il s'agit d'un épileptique qui présente depuis son enfance des crises du type jacksonien avec prédominance du côté gauche ; depuis un an ou deux on a remarqué, après ses convulsions, qu'il s'était produit à la tempe gauche ou quelquefois des deux côtés, avec prédominance gauche, une éruption de petites taches hémorragiques sous-cutanées.

F. DELENI.

- 1190) **Coincidence d'Épilepsie alcoolique et de Vomissements réflexes provoqués par un Tœnia (cessation des vomissements et persistance des crises après l'expulsion du ver)**, par M. PERRIN. *Soc. de Méd. de Nancy*, 11 mars 1908.

Observation d'un homme de 45 ans. La persistance des crises et la cessation des vomissements après l'expulsion du ver prouvent que les vomissements sont d'origine réflexe et que les crises relèvent d'une autre cause (alcoolisme).

G. E.

- 1191) **Un cas d'état de Mal Épileptique. Ponction lombaire. Guérison**, par RICHARD C. ALLEN. *British Medical Journal*, n° 2467, p. 863, 11 avril 1908.

Il s'agit d'une femme de 28 ans qui venait de présenter 36 accès convulsifs en 8 heures et qui était sur le point de succomber lorsqu'on lui fit une ponction lombaire.

Elle demeura une douzaine d'heures dans la torpeur, après quoi elle se remit peu à peu.

Cette malade avait eu sa première crise d'épilepsie 3 mois auparavant et une autre 8 jours plus tard.

THOMA.

- 1192) **Épilepsie et ponction lombaire**, par F. TISSOT (Asile de Dury). *Progress Médical*, t. XXIII, n° 49, p. 226, 9 mai 1908.

L'auteur a voulu voir si la ponction lombaire était capable de donner dans

l'épilepsie des résultats thérapeutiques. Il l'a mise en pratique dans un certain nombre de cas; mais il ne retient que 6 observations dans lesquelles les malades ont pu être suivis pendant des années et ont été observés pendant de longues périodes au cours desquelles ils étaient alternativement ponctionnés en série et laissés sans cette intervention.

La conclusion du travail est que la ponction lombaire répétée n'apporte aucune modification à l'épilepsie ni à ses accès.

On peut rejeter tout rapport de causalité entre les conditions de tension ou de quantité du liquide céphalo-rachidien et l'explosion convulsive de l'épilepsie.

E. FEINDEL.

4193) **L'Opération comme mesure thérapeutique dans l'Épilepsie**, par MATHEW WOODS (de Philadelphie). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 9, p. 663, 29 février 1908.

L'auteur rapporte plusieurs cas dans lesquels l'opération ne peut avoir agi curativement qu'en tant que produisant un choc émotionnel.

THOMA.

4194) **Traitement opératoire de l'Épilepsie idiopathique** (Zur Frage der operativen Behandlung der idiopathischen Epilepsie), par KOTZENBERG. *Beitr. z. klin. Chirurgie*, t. LV, 1907.

A propos de seize cas d'épilepsie idiopathique opérés dans le service de M. Kümmel à l'hôpital de Hambourg-Eppendart, l'auteur discute l'intervention opératoire dans l'épilepsie essentielle sans lésion appréciable du système nerveux central. Sur seize opérés, trois malades se sont soustraits à toute observation ultérieure, un opéré mourut trente-six heures après la trépanation, chez six autres malades dont trois ont succombé au coma épileptique au bout de quelques années, l'opération ne fut suivie d'aucun résultat appréciable. Mais chez les six autres malades, la trépanation a exercé une action favorable sur l'évolution de la maladie; l'amélioration fut très marquée chez trois trepanés et dure depuis plus de trois ou quatre ans. Deux opérés peuvent même être considérés comme définitivement guéris, puisque depuis onze ans les accès convulsifs n'ont pas réapparu. Malgré la médiocrité et l'incertitude des résultats et en présence de l'incurabilité de l'épilepsie idiopathique, l'auteur se prononce en faveur de l'intervention dans cette grave affection du système nerveux. La décompression cérébrale due à la trépanation exerce une action très favorable sur la disparition complète ou temporaire des accès convulsifs.

M. M.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

4195) **La Psychologie en Médecine**, par ARTHUR H. RINGS (Arlington Heights, Mass.). *Boston Medical Journal*, vol. CLVIII, n° 9, p. 287, 27 février 1908.

L'auteur montre comment la psychologie expérimentale apporte des éléments précis pour l'appréciation et la définition des troubles mentaux et des états psychiques.

THOMA.

- 1196) **Deux leçons sur la Physiologie des Émotions**, par F. W. MOTT. *British Medical Journal*, n° 2466 et 2469, p. 789 et 853, 4 et 11 avril 1908.

Travail très important dans lequel l'auteur expose en termes précis les théories qui ont été proposées pour expliquer l'émotion et les phénomènes émotifs.

Il rappelle les recherches physiologiques récentes qui fournissent la base de ces théories et il détermine les relations réciproques des noyaux bulbaires et les voies suivies par les impulsions émotives.

THOMA.

- 1197) **Recherches sur l'Attention**, par CELIA Z. DE HEREDIA. *Archivos de Pedagogia y Ciencias Afines*, t. III, n° 8, p. 220-240, décembre 1907.

Les chiffres précis de l'auteur montrent que, dès que l'enfant est fatigué, il cesse d'être attentif, quelque intéressante que soit la leçon.

F. DELENI.

- 1198) **L'Hypnose et la Volonté**, par SREZNEVSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 7, p. 396-408, 1907.

L'auteur pense que, dans l'hypnose, la suggestibilité naturelle atteint un très grand développement, et qu'il est possible ainsi d'imposer à un sujet donné des idées et des états psycho-physiques, qu'on ne parvient pas à provoquer dans les conditions ordinaires.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1199) **Expériences sur les Idées Subconscientes**, par E. W. SCRIPTURE (de New-York). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 7, p. 521, 15 février 1908.

Relations d'expériences sur l'association des idées et étude des effets de la distraction et de l'émotion sur ces associations. Application à l'hystérie des méthodes appropriées à l'étude de la vie subconsciente.

THOMA.

- 1200) **Nature et localisation des Fonctions Psychiques chez l'auteur du Traité de la maladie sacrée**, par JULES SOURY. *Annales Médico-psychologiques*, mars-avril 1907.

Contrairement aux auteurs qui, comme Aristote, ont localisé dans le cœur le siège de l'âme, l'auteur de la maladie sacrée place dans le cerveau les fonctions intellectuelles et morales; mais c'est grâce à l'air qui lui arrive que le cerveau acquiert sa dignité.

E. FEINDEL.

- 1201) **Des Méthodes de Psychologie Expérimentale dans le diagnostic des Maladies mentales**, par BERNSTEIN. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, p. 289-305, septembre 1907.

Description sommaire des méthodes objectives qui peuvent être utilisées pour l'examen de l'état psychique des aliénés; méthode d'examen se rapportant principalement à la sphère intellectuelle; perception, compréhension, capacités de combinaisons, perceptibilité, etc. Le travail est illustré par des figures.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1202) **Mesure de la Fatigue intellectuelle chez les Enfants des deux Sexes avec l'Esthésiomètre**, par SCHUYTEN. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, an XII, n° 4, p. 133, avril 1908.

L'auteur rend compte d'un ensemble d'expériences portant sur un nombre considérable d'enfants des écoles d'Anvers.

Son esthésiomètre est le compas. Les deux pointes écartées sont placées sur

les joues des enfants occupés à un travail quelconque, toujours au même point. Cette méthode d'une grande simplicité a fourni des résultats très concordants et l'auteur montrent comment les enfants des écoles se fatiguent du matin au soir, du lundi au samedi; du commencement de l'année scolaire jusqu'aux vacances, la fatigue ne fait que croître.

E. FEINDEL.

1203) **Révélation des Émotions par le Galvanomètre**, par E. W. SCRIPTURE (de New-York). *Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 15, p. 1164, 11 avril 1908.

Un courant traverse un individu d'une main à l'autre main et un galvanomètre est placé sur le circuit. Dans ces conditions, si on vient à provoquer une émotion chez le sujet par un mot, un bruit inopiné, la déviation de l'aiguille du galvanomètre est modifiée.

Causes de ce changement; applications de la méthode.

THOMA.

1204) **Recherches Psycho-physiques avec le Galvanomètre et le Pneumographe chez les individus normaux et chez les Aliénés**, par FREDERICK PETERSON (de New-York) et C. G. JUNG (de Zurich), *Brain*, part CXVIII, p. 153-218, juillet 1907.

Lorsqu'un individu est traversé par un courant, sa résistance électrique subit des variations qui sont indiquées par les oscillations du galvanomètre placé dans le circuit. Ce sont des excitations physiques (attouchements, bruits) ou psychiques (opérations intellectuelles) qui provoquent les plus fortes oscillations du galvanomètre.

Ainsi le galvanomètre peut être employé pour indiquer les réactions du sujet. Le pneumographe peut rendre le même service; la respiration diminue d'amplitude sous l'influence des mêmes causes qui font osciller le galvanomètre.

THOMA.

1205) **Nouvelles recherches sur le Phénomène Galvanique et sur la Respiration chez des individus normaux et chez des Aliénés**, par CHARLES RICKSHER (de Halhorne) et C. G. JUNG (de Zurich). *The Journal of Abnormal Psychology*, vol. II, n° 5, p. 189-218, décembre 1907 et janvier 1908.

Les auteurs établissent que l'intensité de la réaction galvanique dépend de l'attention que le sujet peut porter à l'excitation ainsi qu'à sa faculté d'association.

Chez certains aliénés (alcooliques) les oscillations galvaniques sont élevées, mais chez beaucoup d'autres, quand les facultés associatives sont réduites à rien (stupeur, démence), les variations du galvanomètre ne sont plus appréciables et les modifications de la respiration sont extrêmement faibles.

THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1206) **Résumé des données actuelles sur l'Histologie de la Paralyse Générale**, par A. JOFFROY et A. LÉRI. *L'Encéphale*, an II, n° 6, 8, 12, p. 608, 407, 632, juin, août, décembre 1907, et an III, n° 4, p. 322, avril 1908.

Travail considérable constituant une mise au point exacte et complète de ce qui a été écrit jusqu'à ce jour sur l'histologie de la paralyse générale.

Dans une première partie, les auteurs étudient les lésions élémentaires du cerveau, celles des cellules nerveuses, et celles des tissus interstitiels; ils envisagent ensuite la localisation des lésions élémentaires dans les différentes parties de l'encéphale.

Mais la paralysie générale frappe tout le système nerveux et les auteurs sont amenés à considérer de la même façon les lésions des éléments nerveux et des éléments interstitiels dans la moelle et leur localisation. FEINDEL.

(1207) **Formes Bulbaires de la Paralysie Générale (syndrome du vague et d'angoisse)**, par MILIAN. *Progrès Medical*, t. XXIII, n° 44, p. 461, 4 avril 1908.

Klippel a décrit deux formes bulbaires de la paralysie générale : la forme de *paralysie glosso-labio-laryngée* et une forme de *maladie de Basedow*.

Milian décrit une 3^e forme dans laquelle les symptômes impriment à l'affection un caractère et une gravité spéciale.

Le cas observé par lui concerne un homme de 30 ans souffrant d'une « *neurosthénie* » très pénible qui durait depuis plusieurs mois et contre laquelle tous les traitements avaient échoué.

Le diagnostic positif était celui de paralysie générale; à côté des symptômes classiques, le malade présentait des alternatives de *sialorrie* et de sécheresse de la bouche, des crises de *vomissements* avec *digestions pénibles* intercalaires, des *palpitations* avec une *tachycardie permanente* (124), une *dyspnée* continuelle (36 respirations par minute). Ces symptômes ne pouvaient relever que d'une altération du noyau du pneumo-gastrique qui préside au fonctionnement des trois viscères, estomac, poumon et cœur.

Il faut ajouter à ce syndrome « *pneumo-gastrique* » des *crises paroxystiques d'angoisse* survenant indépendamment de toute manifestation psychique; au milieu de la nuit le malade était réveillé en sursaut par une angoisse pénible avec tremblement et sensation de mort imminente, déterminant une peur affreuse, le chassant du lit le visage anxieux et égaré.

Mort au bout de peu de mois.

Ce sont bien là les crises d'*anxiété paroxystique pure* décrites par Brissaud dans les affections bulbaires; le malade présentait bien cette angoisse bulbaire, distincte de l'anxiété générale.

Tous ces faits justifient le diagnostic de *forme bulbaire de la paralysie générale*, et ensuite de *syndrome du vague et d'angoisse* qui pourra servir à cataloguer les cas semblables à celui-ci.

Il y a lieu d'insister sur le caractère pénible de cette forme de la paralysie générale et sur son évolution rapide dès qu'apparaît le syndrome du vague.

FEINDEL.

(1208) **Paralysie permanente du Nerf Moteur Oculaire commun avec Hémiatrophie des Muscles de la Face chez un Paralytique général**, par SCHWARTZ et NADAL (Asile de Clermont). *Tribune Médicale*, n° 18, p. 262, 2 mai 1908.

Il s'agit d'un paralytique général présentant un ptosis complet à gauche; l'œil gauche est dévié d'une façon constante tout à fait en dehors et en bas. Les pupilles sont égales; elles ne réagissent ni l'une ni l'autre à la lumière et à l'accommodation.

A la face, on note d'abord une hyperhydrose siégeant à la moitié gauche du

front qui est rouge et baigné de sueur d'une façon continue. La moitié gauche de la face est plus vascularisée que la droite; sa sensibilité est plus vive; enfin il existe une atrophie musculaire portant sur toute la musculature de cette moitié de la face.

Les paralysies oculaires s'expliquent par la dégénérescence du noyau du moteur oculaire commun frappé par le processus de la méningo-encéphalite; les autres phénomènes sont l'effet de l'extension du processus aux noyaux voisins et de la lésion des fibres anastomatiques.

FEINDEL.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1209) **Des Psycho-Polynévrites chroniques**, par ERNEST DUPRÉ et R. CHARPENTIER. *L'Encéphale*, an III, n° 4, p. 289-297, avril 1908.

Il est des cas où le syndrome mental des polynévrites ne se termine ni par la guérison, ni par la mort; alors il évolue à travers une amélioration tardive plus ou moins marquée des premiers accidents vers un état chronique qui demeure lui-même plus ou moins longtemps stationnaire. Cet état de guérison incomplète, de guérison avec déficit, se marque par un affaiblissement intellectuel particulier.

Cette notion est utile à retenir car il peut être intéressant de rechercher à l'origine de certains états démentiels d'étiologie imprécise les antécédents de psychoses polynévritiques atténuées. Il y aura lieu de considérer quelques-uns de ces états démentiels comme les reliquats, les séquelles d'un syndrome de Korsakoff contemporain d'une polynévrite.

D'après les auteurs, ces démences d'origine psychopolynévritique s'observaient plus souvent chez la femme, après la ménopause, et se spécifieraient par l'association aux signes somatiques de la polynévrite des membres inférieurs, d'un affaiblissement psychique particulier, portant principalement sur la mémoire, surtout la mémoire de fixation, et entraînant de la désorientation, de la confusion chronique et des troubles multiples de l'activité pratique qui rendent impossible le travail, les occupations de l'existence et entravent complètement la vie des malades.

A l'appui de leur opinion les auteurs citent un cas constituant un exemple bien typique des formes démentiels de la psychopolynévrite chronique.

FEINDEL.

1210) **Un cas de Psychose de Korsakoff due à une cause peu commune**, par SERGE SOUKHANOFF. *The Journal of Mental Pathology*, vol. VIII, n° 3, p. 126-129, 1907.

Il s'agit d'une jeune femme qui, au début de sa première grossesse, fut prise de vomissements extrêmement fréquents. La polynévrite et la confusion mentale qu'elle présenta dans la suite furent, d'après l'auteur, la conséquence d'une auto-intoxication.

F. DELENI.

1211) **Ivresse Psychique avec Transformation de la Personnalité**, par G.-G. DE CLÉRAMBAULT. *Annales Médico-psychologiques*, an LXV, fasc. 2-3, p. 228-243, 376-404, septembre à décembre 1907.

L'auteur donne trois observations presque entièrement superposables d'un type bien défini et peut-être nouveau.

Il consiste dans la conviction, chez un homme en puissance d'ivresse, d'être tel ou tel personnage de haut rang; cette conviction, qui naît brusquement, motive des actes coordonnés, mais absurdes, souvent délictueux, mais presque toujours désintéressés; cette conviction a de vagues rapports avec le passé du sujet; elle dure aussi longtemps que l'ivresse et elle disparaît avec elle; mais, chose curieuse, elle se répète dans les ivresses ultérieures sous forme stéréotypée. Il faut ajouter que cette conviction laisse après elle un souvenir,

L'état mental des sujets susceptibles de présenter cette forme d'ivresse délirante est un peu particulier. Ce sont des déséquilibrés imaginatifs, un peu abouliques, dépourvus de suite dans les idées et dans les actes, se laissant facilement entraîner et duper. Leur moralité au début normale, bien que peut-être pas très bien assurée, a été minée par l'alcool qui a émoussé chez eux le sentiment de la vraie dignité, sans atténuer l'humiliation causée par leurs chutes répétées.

En temps ordinaire, l'ivresse chez eux est banale; elle est plutôt euphorique, mais sans que la mégalomanie y apparaisse. Les crises mégalomaniaques avec transformation de la personnalité surviennent dans des périodes aiguës de leur vie, quand les chocs moraux se multiplient, et quand toutes les causes d'épuisement en même temps que de malnutrition sont réunies. E. FEINDEL.

1212) **Alcool et Maladie Mentale**, par W. R. DAWSON. *Royal Academy of Medicine in Ireland*, 14 février 1908.

L'auteur montre le grand rôle que joue l'alcoolisme dans le développement de l'aliénation mentale; il rend efficaces les moindres prédispositions.

THOMA.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1213) **Contribution à l'étude de l'Interprétation Délirante dans les Délires Systématisés**, par A. JOFFROY. *L'Encéphale*, an III, n° 2, p. 117-131, février 1908.

L'interprétation délirante est un symptôme très important dans les délires systématisés; on peut avec juste raison le considérer comme le pivot de ces troubles.

Lorsqu'on accorde à l'interprétation délirante la valeur qu'elle mérite il arrive que l'on peut rattacher l'un à l'autre deux troubles mentaux en apparence très distincts; c'est ce qui a eu lieu dans l'intéressante observation qui est ici relatée en détail. L'interprétation délirante a servi de fil conducteur permettant de relier par une série de chaînons ininterrompus l'érotomanie qui occupa une grande période de la jeunesse du malade et le délire de persécution systématisé qui marqua son âge mûr.

Une partie à signaler dans ce travail est celle qui vise à établir les rapports entre les interprétations délirantes et les hallucinations quant à leur origine.

M. Joffroy considère que la caractéristique anatomique des délires chroniques systématisés se trouve dans la lésion des centres psychiques supérieurs (altérations de la névroglie et des cellules nerveuses); de même que sa caractéristique symptomatique consiste dans l'interprétation délirante.

Les hallucinations viennent se grouper autour du symptôme capital qu'elles

renforcent en lui servant d'aliment, mais elles ne constituent qu'une symptomatologie de luxe et leur participation, si grande fût-elle, ne parvient qu'à créer une variété clinique et non une entité morbide.

E. FEINDEL.

1214) **Un cas de Délire d'Interprétation**, par R. BENON. *Archives de Neurologie*, novembre 1907.

A la suite de MM. Sérieux et Chagras, Deny et Camus, l'auteur rapporte une observation détaillée de délire d'interprétation. Les idées de persécution de la malade, banales en fait et qui s'accompagnent d'hypothèses nombreuses, sont basées sur des *interprétations erronées, multiples et incessantes*. Pas d'hallucinations, ni d'affaiblissement des facultés mentales, mais réactions variées; menaces et violences, idées de suicide, refus d'aliments. Le début de l'affection, qui est progressive dans son évolution, remonte à six ans.

Ce qui différencie le délire d'interprétation du délire des persécutés-persécuteurs, ce sont la multiplicité des conceptions morbides, l'existence d'idées vraiment délirantes, la contingence des réactions, l'évolution progressive de l'affection.

E. F.

1215) **Impulsion au Suicide chez une Démente paranoïque**, par NAUMOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 7, p. 408-426, 1907.

Dément avec délire à caractère démonomaniaque ayant fait une tentative de suicide en renversant son lit sur lui.

SERGE SOUKHANOFF.

1216) **A propos de la dite « Paranoïa secondaire »**, par GUIDO SIMI. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia*, an I, fasc. 3-4, p. 273-315, juillet-décembre 1907.

Ces délires systématisés ne représentent pas une forme morbide déterminée, mais on les observe au cours de deux maladies mentales bien définies, la démence précoce et la mélancolie d'involution; les dénominations de paranoïa secondaire et de délire systématisé secondaire, ne s'appliquent pas à une maladie, mais seulement à un symptôme.

F. DELENI.

1217) **Sur les Guérisons incomplètes de l'Aliénation mentale**, par F. PETRO (de Come). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettrotelegrafia*, vol. I, fasc. 5, p. 209-219, mai 1908.

L'auteur considère les cas différents dans lesquels la place des aliénés guéris, ou à peu près, n'est plus dans l'asile. Le plus souvent il s'agit de sujets intellectuellement affaiblis qui supportent difficilement les difficultés de l'existence libre, aussi souvent il s'agit de déséquilibrés dont la rechute est possible sinon probable, et qui peuvent devenir des individus dangereux. Ces malades guéris ont besoin d'être surveillés et protégés; les colonies familiales sont les fondations qui leur conviennent.

F. DELENI.

1218) **Contribution à l'étude de la Névrose d'Angoisse**, par CAMILLO VITALI. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia*, an I, fasc. 3-4, p. 233-242, juillet-décembre 1907.

L'auteur donne une observation typique d'état anxieux continu avec accès paroxystiques chez un homme de 47 ans; l'étiologie sexuelle du cas paraît certaine.

La névrose d'angoisse présente une symptomatologie toute spéciale; c'est un type autonome qui ne se confond avec aucune autre névrose. F. DELENI.

(1219) **Névrose d'Angoisse ou maladie de Freud**, par SALVATORE LAVAGNA, *Il Policlinico*, Sez. prat., an XV, fasc. 8, p. 248, 23 février 1908.

Il s'agit d'un homme de 44 ans, bien constitué, qui depuis la mort de son enfant souffre d'un état permanent d'angoisse; sur ce fond viennent se greffer des crises paroxystiques à prédominance cardiaque (palpitations, sensation du choc contre la face postérieure du sternum, pauses du cœur).

A propos de ce fait l'auteur oppose la névrose d'angoisse, expression de la surexcitation du système de la vie affective (sympathique et pneumo-gastrique) à la neurasthénie, effet du surmenage ou de l'intoxication du système nerveux de la vie de relation (cerveau et moelle). F. DELENI.

(1220) **Psychose d'Angoisse; Syphilophobie**, par STCHERBAKOFF, *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraison 4, p. 701-702, 1907.

L'auteur fait remarquer que, parmi les cosaques russes, les « phobies » se rencontrent rarement et il décrit un cas de ce genre. SERGE SOUKHANOFF.

(1221) **De la Dipsomanie**, par JEAN WEDENSKY, *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraison 4, p. 458-461, 1907.

Dans le cas décrit par l'auteur, au lieu de la dépression, de l'inquiétude et de l'irritabilité, ou telles autres sensations physiques pénibles qui précèdent habituellement les accès de dipsomanie, apparaît un état d'émotivité exagérée, et toute une série d'autres symptômes, propres à l'état maniaque.

SERGE SOUKHANOFF.

ASSISTANCE

(1222) **Les progrès de l'Assistance et du traitement des Aliénés; les méthodes employées dans l'Hôpital d'Etat de New-York**, par CARLOS F. MAC DONALD (de New-York). *The Journal of Mental Pathology*, vol. VIII, n° 3, p. 97-116, 1907.

L'auteur décrit les méthodes de traitement des aliénés employés à l'asile de l'Etat de New-York; elles ont pour base la séparation absolue des aigus et des chroniques; les soins assidus donnés aux premiers assurent un grand nombre de guérisons; aussi bien au point de vue humanitaire comme au point de vue financier, le résultat est excellent.

F. DELENI.

(1223) **Sur la Réforme de la Législation concernant les Aliénés en France**, par LACHTINE. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, p. 354-358, octobre 1907.

Ayant examiné les principes fondamentaux de la nouvelle loi, l'auteur exprime le désir que cette loi se rapproche davantage des nécessités de la science psychiatrique contemporaine.

SERGE SOUKHANOFF.

1224) **La loi fédérale d'Assistance des Aliénés et les critiques du prof. Nina Rodrigues**, par JULIANO MOREIRA. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins*, an III, n° 1, p. 77-92, janvier-mars 1907.

L'auteur met en évidence les principaux points de cette loi qui marque un progrès évident. F. DELENI.

1225) **L'Enseignement professionnel du Personnel infirmier dans les Asiles d'Aliénés de la Seine**, par H. COLIN (de Villejuif). *Revue de Psychiatrie*, t. XII, n° 3, p. 89-101, mars 1908.

L'auteur donne les détails de cette importante réforme réalisée au cours de ces dernières années et qui a trait à l'enseignement technique du personnel secondaire.

De plus en plus, les médecins des asiles pourront compter sur des auxiliaires instruits. E. FEINDEL.

1226) **Hôpital d'observation et services d'observation pour les cas précoces de Troubles Mentaux**, par L. VERNON BRIGGS (de Boston). *Boston Medical and Surgical Journal*, p. 474-480, 9 avril 1908.

L'auteur fait ressortir les avantages multiples des services hospitaliers consacrés au traitement des troubles psychiques à leur début. THOMA.

AVIS

Par suite du retard apporté par les auteurs dans la correction de leurs discussions, le compte rendu des séances des 9 et 23 juillet 1908 de la Société de Neurologie de Paris, consacrées à la question de l'*Aphasie*, sera publié dans un numéro ultérieur de la *Revue neurologique*.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

prof.
iatrie,

ue un

s les
ychia-

ars de
onnel

inaires

s cas
Boston

onna-

on de

1908

on de

euro-